

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut d'Anatomo-Pathologie — Professeur : M. Askanazy

DE LA SYPHILIS DE L'ŒSOPHAGE

EN PARTICULIER

AU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(avec examen microscopique de deux cas personnels)

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond GUYOT

de Genève (SUISSE)

Thèse N° 1340

NEWYORK ACADEMY
OF MEDICINE

MAR - 5 1931

LIBRARY

GENÈVE

IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1930

may 1931

DE LA SYPHILIS DE L'OESOPHAGE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut d'Anatomo-Pathologie — Professeur : M. Askanazy

DE LA SYPHILIS DE L'ŒSOPHAGE

EN PARTICULIER

AU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(avec examen microscopique de deux cas personnels)

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond GUYOT

de Genève (SUISSE)

Thèse N° 1340

GENÈVE

IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

—
1930

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le professeur M. Askanazy, autorise l'impression de la présente thèse, présentée par M. Raymond Guyot, de Genève, intitulée : « La syphilis de l'œsophage », sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 juin 1930.

Le Doyen,

Prof. M. Roch

A mes chers Parents.

*Au professeur M. Askanazy,
Directeur de l'Institut anatomo-pathologique
de l'Université de Genève,*

*nous exprimons notre plus profonde gratitude pour
la grande bienveillance avec laquelle il nous a guidé
dans l'exécution de ce travail et la sympathie qu'il
nous a témoignée pendant notre temps d'assistance
dans son Institut.*

SOMMAIRE

	Pages
I. INTRODUCTION.	9
II. OBSERVATIONS DÉJÀ PUBLIÉES (RÉSUMÉES) . . .	11
III. OBSERVATIONS PERSONNELLES	30
IV. REVUE GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE .	45
<i>a)</i> Étiologie	45
<i>b)</i> Anatomie et histologie pathologiques. .	47
<i>c)</i> Symptomatologie	53
<i>d)</i> Diagnostic	54
<i>e)</i> Pronostic	55
<i>f)</i> Traitement	56
V. CONCLUSIONS	57
VI. BIBLIOGRAPHIE	59

I. INTRODUCTION

La syphilis, qui lèse volontiers tous les organes, n'épargne pas l'œsophage. Il faut toutefois observer que c'est une des localisations les plus rares des processus luétiques. Fournier a donné une statistique dans laquelle il constate que sur cinq mille observations de syphilis, cliniquement prouvées, il n'a trouvé que quatre cas se rapportant à une localisation œsophagienne. Plus récemment, Guisez déclare que sur huit cents œsophagoscopies pratiquées par lui, il n'a diagnostiqué qu'une seule fois la syphilis. Ces lésions syphilitiques de l'œsophage apparaissent surtout chez les hommes dans la trentaine, et de préférence dans des cas de syphilis grave, ou non traitée.

Il n'en reste pas moins que cette localisation, quoique très rare, existe, mais son étude est de date assez récente. Il est assez curieux de voir que les auteurs anciens, qui connaissaient pourtant bien toutes les manifestations de la syphilis, n'en font pas mention. Ce n'est qu'au début du XVII^e siècle qu'un médecin eut l'idée de faire un rapprochement entre les lésions, qu'il avait découvertes dans les voies digestives supérieures, et la syphilis.

En effet, c'est Severinus (1580-1656) qui, le premier, a affirmé l'existence de lésions luétiques dans l'œsophage et il nota sa découverte en ces termes : « Cultro anatomico tradita cadavera variorum syphilide extinctorum exhibebant exulcerationes tum in trachea tum in œsophago ». Au cours du XVIII^e siècle, quelques auteurs mirent sur le compte de la syphilis des symptômes de dysphagie, ou certaines lésions constatées dans

l'œsophage. La possibilité d'une lésion syphilitique de cet organe fut alors très discutée et même totalement niée par certains auteurs.

Ce n'est qu'à partir du travail de Follin, en 1853, que le sujet se développa et se précisa. Dès lors, une série de cas furent publiés, dont les rapports avec la syphilis sont plus ou moins certains, comme nous le verrons plus loin. Les observations sont assez nombreuses actuellement et il nous a paru intéressant de les grouper afin de les discuter.

D'autre part, malgré les autopsies qui furent pratiquées au cours du siècle dernier, nous n'avons pas été en mesure de trouver une vérification histologique des lésions constatées dans l'œsophage.

Le peu de nos connaissances saute aux yeux lorsqu'on consulte les descriptions de cette affection dans les traités classiques. Ce fait est surtout frappant quand on remarque quelles difficultés W. Fischer semble avoir eues pour rassembler les documents anatomo-pathologiques nécessaires pour son article sur les lésions syphilitiques de l'œsophage dans le grand *Traité d'anatomo-pathologie* de Henke et Lubarsch.

Grâce à la bienveillance qu'a bien voulu nous témoigner, au cours de notre travail, M. le Professeur Askanazy, nous pouvons aujourd'hui combler cette lacune et ce sera là notre apport personnel à cette question, déjà si bien étudiée à d'autres points de vue.

*
* *

Nous allons énumérer dans le chapitre suivant le résumé des cinquante-cinq observations de syphilis œsophagienne que nous avons recherchées soigneusement dans la littérature médicale.

Nous les avons classées par ordre chronologique en notant comment dans chacune la preuve de la nature syphilitique de la lésion a été établie (réussite du traitement antiluétique, œsophagoscopie, vérification anatomo-pathologique).

II

REVUE DES OBSERVATIONS PUBLIÉES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE, RELATANT DES CAS DE LÉSIONS SYPHILITQUES DE L'ŒSOPHAGE

Obs. 1. — RUYSCH, *Nov. anatom. med. chirurg.*, T. I, art. 10, Amst. 1717.

Homme de 30 ans avec dysphagie due à un rétrécissement considérable de l'œsophage à la hauteur de la cinquième cervicale, précisé par le cathétérisme. Guérison un mois après par des frictions mercurielles.

Obs. 2. — D. TURNER, *Dissertation on venereal disease*, Part. I, 1732.

Pharynx, amygdales et voile du palais parsemés d'ulcères rongeants. Les aliments, même liquides, sont rejetés par les fosses nasales, de sorte que « comme les personnes affectées de cancer de ces parties, il était réellement en danger de mourir de faim ». Syphilis avouée. Guérison par fumigations de cinabre.

Obs. 3. — A. VON HALLER, *Opuscula pathologica*, Göttingen 1768.

Dysphagie guérie par des frictions mercurielles longtemps continuées.

Obs. 4. — CARMICHAEL, *Essay on venereal disease*, 1814.

Ulcérations de la partie postérieure du pharynx chez un homme. Déglutition douloureuse et difficile. Guérison par le mercure.

Obs. 5. — CARMICHAEL, *Essay on venereal disease*, 1814.

Déglutition impossible chez une femme. Impuissance du traitement. Mort.

Obs. 6. — PALETTA, *Exercitat. patholog.*, 1820.

A remarqué chez un malade de la dysphagie survenant après la suppression d'une leucorrhée et la disparition d'une éruption papuleuse. A l'autopsie, on trouva une espèce de tubercule à la partie supérieure de l'œsophage.

Obs. 7. — FOLLIN, *Traité élémentaire de pathologie externe*, 1853, Paris.

Il relate le cas d'un malade atteint de dysphagie et de psoriasis de la paume des mains guéri par un traitement spécifique sans sondage.

Obs. 8. — FOLLIN, *Traité élémentaire de pathologie externe*, 1853, Paris.

Chez un autre malade, atteint également de dysphagie œsophagienne, il n'obtint qu'une certaine amélioration, probablement à cause de l'existence de tractus cicatriciels.

Obs. 9. — VIRCHOW, *Archiv. für pathol. Anat.*, T. XV, 1858.

Il vit dans l'œsophage d'un syphilitique mort à la clinique de Würzburg en 1850, un rétrécissement par cicatrice accompagné d'érosions hémorragiques.

Obs. 10. — VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*, T. II.

Dans un autre cas il trouva à l'autopsie un ulcère et une gomme à caractères nettement syphilitiques.

Obs. 11. — WEST, *Dublin Quarterly Journal*, 1860.

Femme de 21 ans, reçue à l'hôpital après avoir présenté des accidents secondaires. A l'entrée, il y a impossibilité presque complète d'avaler et la déglutition est douloureuse; une sonde, même très petite, ne passe pas. On obtient une légère amélioration par le mercure, mais il y a mort par inanition.

A l'autopsie, on trouve une dilatation de la partie supérieure de l'œsophage au-dessus d'un rétrécissement de 6 cm. de longueur. La muqueuse est épaissie et sillonnée de brides

fibreuses. Le foie est mou, grasseux, avec une surface déprimée par des tractus fibreux.

Obs. 12. — WEST, Dublin Quarterly Journal, 1860.

Femme de 25 ans qui a eu un chancre à l'âge de 16 ans. Accidents secondaires avec ulcérations de la gorge. Depuis, la déglutition est gênée et les solides ne passent plus. La sonde N° 12 passe avec un soubresaut. La malade est améliorée par 0,75 gr. d'iodure de potassium par jour.

Obs. 13. — LANGSTON PARKER (cité par WEST in Dublin Quarterly Journal, 1860).

Accidents primitifs et secondaires graves avec anémie et émaciation. Dysphagie. Mort par inanition.

Obs. 14. — WILKS, Patholog. Anat. 1863.

Il présenta une pièce anatomique du musée de Guy's Hospital qui montrait au point d'union du pharynx et de l'œsophage un rétrécissement qui aurait succédé à une ulcération syphilitique.

Obs. 15. — CLAPTON, St. Thomas Hospital Report, 1871.

Cite le cas d'une sténose guérie par l'iodure de potassium et le protoiodure de mercure.

Obs. 16. — WEST, Lancet, 1872.

Femme de 26 ans avec syphilis avérée, qui présentait des ulcérations de la gorge avec adhérence du voile à la langue. Impossibilité d'avaler et impuissance du traitement.

Obs. 17. — MACKENZIE, Lancet, 30 mai 1874.

Homme de 61 ans, qui a eu un chancre 19 ans auparavant. Présente une dysphagie intense, les liquides seuls passent. Il y a cinq ans se souvient d'avoir eu un accident semblable. Le pharynx est sain, le rétrécissement siège au niveau de la sixième dorsale. A été amélioré par de l'iodure de potassium.

Obs. 18. — KOLB, Wiener Mediz. Wochenschrift, 1875.

Femme dont l'œsophage est oblitéré à sa partie supérieure par du tissu fibreux. Morte en période secondaire.

Obs. 19. — BRYANT, *Lancet*, 7 juillet 1877.

Homme de 48 ans, qui a eu la syphilis à l'âge de 20 ans mais qui, depuis, n'a plus eu aucune manifestation. Depuis quatre mois le malade est atteint de dysphagie progressive et depuis trois mois se plaint de douleurs dans le côté droit du cou; il a beaucoup maigri. Un examen laryngoscopique est impossible à cause de la sensibilité du palais. On fait une gastrostomie, mais le malade meurt quatre jours après de pneumonie.

A l'autopsie, on trouve sur la paroi postérieure du larynx, à l'entrée de l'œsophage, un ulcère de 5 cm. de long, qui entourait presque complètement le canal. Cet ulcère était dur et présentait tous les caractères des ulcérations syphilitiques. Il y avait également un autre petit ulcère sur la partie gauche du larynx.

Obs. 20. — ROBERT, *Nouv. Traité des mal. vénér.*, Marseille 1880.

Il trouva à l'autopsie d'un syphilitique, atteint de dysphagie des lésions de l'œsophage et du pharynx.

Obs. 21. — WEINLECHNER, *Wien. med. Wochenschrift*, 1880.

Enfant de 10 ans qui a eu, à l'âge de deux ans, la scarlatine avec diphtérie. Depuis cette époque, il souffre plus ou moins de dysphagie qui peut s'accroître jusqu'à provoquer des vomissements. Il a été dilaté à l'aide de bougies molles sans beaucoup de succès. Depuis neuf mois, l'état de l'enfant s'est fortement aggravé, il ne supporte plus même les liquides. A l'examen, on trouve des cicatrices à l'angle droit de la bouche, d'autres sur le palais mou qui s'étendent au pharynx. Dans le palais également il y a une perforation qui fait largement communiquer la cavité buccale avec l'arrière-nez. A la sonde, on sent dans l'œsophage trois strictures qui se trouvent, l'une au tiers supérieur, l'autre au tiers moyen, et la troisième juste au-dessus du cardia. Cette dernière est la plus difficile à franchir et est accompagnée d'une poche de dilatation sus-jacente.

L'auteur pense que seule la syphilis peut faire des destructions et des symptômes pareils.

Obs. 22. — LUBLINSKY, Berlin. Klin. Wochenschr., 1883.

Homme de 29 ans qui se plaint depuis trois mois de gêne dans la déglutition des solides. N'a avalé ni corps étranger, ni liquide bouillant; il n'y a pas de sténose spasmodique. On remarque une légère cicatrice sur le voile du palais. Une sonde moyenne bute au niveau de la sixième dorsale et une fine bougie passe en râclant. L'âge et l'état non cachectique font éliminer l'idée d'un cancer, d'autant plus que le malade avoue avoir contracté une syphilis 10 ans auparavant. On donne de l'iodure qui n'amène pas d'amélioration, mais l'apparition d'un psoriasis palmaire. On continue l'iodure (2 gr. durant 15 jours), les sondes passent, puis bientôt les solides. Guérison au bout d'une année.

Obs. 23. — LUBLINSKY, Berlin. Klin. Wochenschr., 1883.

Homme de 54 ans qui se présente avec un petit bouton à la langue et se plaint de vives douleurs rétrosternales à la déglutition des liquides; le malade est un peu cachectique. La tumeur de la langue s'ulcère, mais est indolore, les bords en sont surélevés, déchiquetés, avec adénite régionale. La sonde N° 6 s'arrête vers la troisième dorsale. Syphilis contractée il y a 22 ans. On donne 3 gr. d'iodure de K. par jour. La gomme de la langue disparaît, puis peu après la sténose, et l'amélioration a persisté.

Obs. 24. — BILLARD, Traité des mal. des enfants nouveau-nés, 1883.

L'auteur cite un cas d'inflammation de l'œsophage chez un garçon nouveau-né, qui présentait de la dysphagie, dont la description rappelle les phénomènes que produit une gomme en dégénérescence graisseuse.

Obs. 25. — LUBLINSKY, Berlin. Klin. Wochenschr., 1883.

Femme de 21 ans, déjà traitée il y a quelques années pour diverses manifestations syphilitiques. Elle était très maigre et anémique et présentait une impossibilité presque complète d'avaler, accompagnée de régurgitations pour les quelques aliments que la malade arrivait à faire passer malgré la douleur. Il y avait de larges ulcérations syphilitiques des amygdales et

du voile du palais. La patiente meurt quatre mois après, malgré une cure de dilatation, d'iodure de potassium et de mercure.

A l'autopsie, on trouva une dilatation de la partie supérieure de l'œsophage; la muqueuse était épaissie et recouverte de cicatrices récentes. Au-dessous, le canal se rétrécissait brusquement et finissait, sur une distance de 2,5 cm. en un tube étroit qui ne laissait passer qu'une fine sonde. A cet endroit la muqueuse était recouverte de dépôts fibrineux. Le foie présentait de la cirrhose avec périhépatite.

Obs. 26. — POTAIN, Semaine médicale, 29 juin 1887.

Homme de 59 ans, entré pour des troubles de la déglutition. Celle-ci est devenue de plus en plus difficile depuis trois à quatre mois et n'est actuellement plus guère possible que pour les liquides. Le malade a parfois de petites régurgitations; il n'est ni amaigri, ni cachectique. Dans l'anamnèse on relève que le patient a eu, en 1854, un chancre suivi, peu après, de plaques muqueuses et d'alopécie. Le traitement fut incomplet et mal suivi; aussi, six ans après, nouvelle apparition de plaques muqueuses. En 1879, paralysie de tout le côté gauche et de l'œil du côté opposé; actuellement la paralysie des membres a complètement disparu, mais il reste à l'œil droit une paralysie totale du moteur oculaire commun.

Un sondage de l'œsophage révèle un obstacle au niveau du premier anneau de la trachée, infranchissable pour le plus petit des cathéters. Une sonde de 6^{mm} passe et rencontre 5 cm. plus bas un second rétrécissement, au-delà duquel l'œsophage est libre.

Obs. 27. — KEMPE, British Med. Journal, 1890.

Femme de 36 ans, qui avait une large destruction du palais mou, du palais dur, de la luette, etc. Elle présentait, en outre, un profond ulcère prévertébral sur la paroi postérieure du pharynx et une sténose très serrée de l'œsophage 5 cm. plus bas. Elle était très maigre et affaiblie, car elle n'avait plus rien mangé depuis 10 jours. On institua un traitement combiné de lavements nutritifs et de frictions mercurielles; après trois jours une sonde N° 7 passe. On lui ingurgite de l'iodure de potassium

et on fait des dilatations progressives. Après trois mois, elle pouvait manger une nourriture solide.

Obs. 28. -- BERGER, Deutsch. Mediz. Wochenschr., 1896.

Homme de 55 ans qui se présente avec une forte dysphagie. Dans l'anamnèse, on relève une forte hérédité tuberculeuse. Depuis l'âge de 20 ans souffre de maux d'estomac. Nie toute infection syphilitique. Depuis un an se plaint de vomissements spontanés à la fin des repas, sans douleurs gastriques: il a maigri de 30 kilos.

A l'examen on trouve quelques ganglions inguinaux augmentés de volume: tout le reste est normal. A l'auscultation on n'entend pas le deuxième bruit de déglutition. Les vomissements sont constitués par des aliments n'ayant pas encore pénétré dans l'estomac, ce sont plutôt des régurgitations. Un sondage effectué avec une fine sonde révèle à 20 cm. de l'arcade dentaire une résistance non douloureuse, franchissable: à 42 cm., la sonde s'arrête contre un tissu assez dur, impossible à franchir.

On donne de l'iode de potassium et un mois après une sonde de 6^{mm} pénètre dans l'estomac, en faisant sentir à 20 cm. et à 42 cm. un petit obstacle. Depuis le malade a guéri.

Obs. 29. — PICARD, Thèse de Lyon, 1897.

Homme de 54 ans, entré dans le service du Professeur Bouveret, avec des phénomènes de dysphagie très accusés. Dans l'anamnèse, on relève à l'âge de 23 ans une syphilis mal traitée avec, pendant un an et demi, des poussées d'éruption papuleuse. Onze ans après, nécrose du cartilage de la cloison qui provoque l'effondrement du nez. En mai 1895, on observe pour la première fois une gêne de la déglutition qui va en s'accroissant avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Au mois d'août, le malade commence à régurgiter, il a la sensation d'une poche où s'accumulent les aliments qu'il absorbe.

Amélioration spontanée, puis au mois de janvier 1897, rechute qui dure 10 jours et qui cède encore d'elle-même. A son entrée, il est très amaigri, mais l'appétit est conservé. On

remarque des adhérences multiples entre la langue et les piliers et entre le voile du palais et la paroi postérieure du naso-pharynx; voix nasillée typique; pas de ganglions cervicaux. Une sonde N° 16 à bout olivaire rencontre un rétrécissement très serré au niveau du cardia, on la laisse pendant deux jours. Le traitement ioduré ne donne aucun résultat; on fait de la dilatation progressive qui produit une amélioration notable.

L'œsophage laisse peu de temps après passer une bougie Bouchard N° 25; l'état général est très amélioré.

La dilatation est continuée en moyenne deux fois par semaine.

Obs. 30. — V. TANNENHAIN, Wien. Klin. Wochenschr., 1897.

Femme de 40 ans qui souffrait de gêne progressive de la respiration depuis 12 ans. Brusquement, sept jours avant la mort, a pendant le repas une violente crise d'étouffement avec rejet des aliments.

A l'autopsie, l'œsophage montre, juste au-dessous du cartilage cricoïde, sur la paroi antérieure, une perte de substance ronde à bords taillés à pic, d'environ 3 cm. de diamètre, qui fait largement communiquer l'œsophage et la trachée. Les bords de cette ulcération sont lisses et cicatriciels; ailleurs, la muqueuse est normale. La muqueuse de la trachée est, au-dessous du cricoïde, œdématiée, isolée par des ulcérations profondes à bords nets.

Au microscope, l'examen ne laisse aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection.

Obs. 31. — WESLEY G. BAILEY, The Med. News, 1898.

Homme de 30 ans qui souffre de maux de gorge. A l'inspection, on remarque une tuméfaction considérable de la partie droite du pharynx, bas située; le palais mou et les amygdales sont un peu œdématiés; il y a une forte dysphagie. Quelques jours plus tard, gros gonflement de la région cervicale antérieure droite. Au-dessous de l'épiglotte, on a pu voir une ulcération très rouge dont les caractères sont assez nets pour qu'on institue un traitement antisypilitique.

Le malade nie toute affection vénérienne. Mais il fait quelque temps plus tard des symptômes secondaires très nets qui ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie.

Bailey pense que l'origine de l'infection peut être rapporté au fait que le malade a accepté un jour une chique d'un camarade dont le cou était couvert de vilaines cicatrices. Les douleurs du cou ont commencé trois semaines après avoir chiqué ce tabac et les symptômes secondaires sont apparus dans le délai classique.

Obs. 32. NEUMANN, in *Nothnagels specielle Pathol. und Therapie*, Vol. XXIII.

Homme de 35 ans entré à la clinique de Neumann avec des symptômes de dysphagie intense. A eu en 1888 la syphilis qui a été soignée; en 1890, apparition de syphilides ulcéreuses sur tout le corps. En 1893, présente des gommes ulcérées de la peau, de la lèvre inférieure, du nez et de la gorge, guéries par un traitement spécifique. Le malade a eu à la même époque une petite poussée tuberculeuse des deux sommets. Pendant le traitement, il y eut apparition de troubles du côté du larynx qui provoquèrent une sténose presque complète de la trachée. On remarquait une infiltration dure des replis arythéno-épiglotiques, accompagnée d'ulcérations de la paroi postérieure du larynx et des cordes vocales, d'où aphonie complète qui persista après la guérison des troubles laryngés. En septembre 1894 commença la dysphagie qui devint si grave que même des petites quantités de liquides ne passaient qu'avec peine.

A l'*œsophagoscope* on vit que tout le pharynx était recouvert de cicatrices et de granulations saignotantes; l'entrée de l'œsophage était attirée du côté gauche. La muqueuse de la partie supérieure de l'œsophage était hyperémiee, œdématisée, avec dilatation des vaisseaux. Du côté gauche il y avait une ulcération ovale, circonscrite, de la muqueuse, qui était à cet endroit bleutée.

Le malade mourut peu après.

L'*autopsie* a montré sur la paroi postérieure du larynx un épaissement cicatriciel de la muqueuse qui s'étend à

travers le sinus de Morgagni jusqu'à la corde vocale gauche: de chaque côté, il y a de petits renflements de la muqueuse. Sur l'œsophage, on voit au-dessous du cartilage cricoïde un repli semi-circulaire de 3^{mm} de haut sur 2 cm. et demi, constitué par de la muqueuse indurée.

Obs. 33. — VON STUBENRAUCH. Münch. Mediz. Wochenschrift, 1901, p. 240.

Femme de 27 ans ayant une syphilis avérée. Il y a un an et demi, a ressenti de violentes douleurs dans l'estomac et le cou, douleurs accompagnées de vomissements fréquents qui durèrent trois semaines environ. Cet état fut aggravé par une pneumonie qui guérit rapidement. Dès lors n'a pu avaler que des liquides. Quelques mois plus tard fait une fausse couche. A ce moment, après de nombreux sondages infructueux, les sondes butent sur un rétrécissement situé peu au-dessus du cardia, on parvient à faire pénétrer dans l'estomac une bougie de 4^{mm}.

Pendant un an la malade ne se plaint plus, puis les douleurs reprennent brusquement dans le cou avec une forte aggravation de la dysphagie.

Un sondage avec une bougie de 3^{mm} permet de pénétrer dans l'estomac après avoir rencontré une sténose à 23 cm. et une autre à 39 cm. du rebord dentaire. On fait une gastrostomie et on procède à la dilatation rétrograde des sténoses œsophagiennes: 15 jours plus tard on passe sans difficulté la bougie 33 (numéro anglais). On prescrit également de l'iodure de potassium qui amène une grosse amélioration.

Obs. 34. — GOTTSTEIN. Mitteilungen aus den Grenzgeb., Vol. VIII, 1901.

Homme de 48 ans qui se plaint depuis deux mois de dysphagie à laquelle sont venues s'associer de très violentes douleurs. Un examen laryngoscopique montre une paralysie du récurrent gauche. Une grosse sonde trouve à 16 cm. du rebord dentaire un obstacle, mais parvient quand même à le franchir.

A l'œsophagoscope, on voit qu'à 16 cm. la lumière est presque complètement oblitérée et qu'il se trouve sur la face antérieure gauche du canal une petite partie ulcérée. Par une pression

assez forte on arrive à faire passer le tube à travers le rétrécissement. Au-dessous, c'est-à-dire à 18 cm. environ, la muqueuse est tout à fait normale. Lorsqu'on revient en arrière avec le tube et qu'on passe à travers l'obstacle, on voit qu'il est constitué par une tumeur parfaitement plate recouverte de muqueuse très rouge et qu'en un point il y a une ulcération grosse comme une pièce d'un sou. L'ulcère paraît avoir été fait à l'emporte-pièce et présente un fond jaunâtre, lardacé. La tumeur s'étend à gauche et en avant. On fait le diagnostic de gomme syphilitique et on administre au malade de l'iodure de potassium.

Treize jours plus tard il n'y a plus d'ulcère, mais la muqueuse est encore à un endroit œdématiée et livide. On continue le traitement et depuis deux ans et demi le malade va bien.

Obs. 35. — FACKELDEY, Internat. Zentralblatt für Laryngol., de Semon, nov. 1904.

Enfant d'un an et demi qui avait depuis quelques temps beaucoup de peine à avaler le lait. L'*œsophagoscope* montre à 2 cm. au-dessus de la crosse de l'aorte un ulcère entouré de cicatrices s'étendant sur 1 cm. $\frac{1}{2}$ environ. Comme l'anamnèse ne laissait aucun doute sur l'origine luétique, on donne de l'iodure de potassium et on procède à la dilatation progressive de la sténose. Guérison complète.

Obs. 36. — TAMERL, Wien. Klin. Wochenschr., 1904, N° 29.

L'auteur a vu, chez un homme de 71 ans, un pemphigus s'étendre de la peau à la muqueuse buccale, puis à la muqueuse du tube digestif. Les lésions ont été contrôlées à l'*œsophagoscope*.

Le malade se plaignait de violentes douleurs à la déglutition.

Obs. 37. — V. SCHRÖTTER, Klinik der Bronchoskopie, Jena, 1906.

Homme de 38 ans. A l'*œsophagoscope*, on trouve à 34 cm. du rebord dentaire une infiltration luétique avec très forte sténose cicatricielle, dont la guérison a été suivie à l'*œsophagoscope*.

Obs. 38. — JUST, Münchner Mediz. Wochenschrift, 1906.

Homme de 38 ans qui présente depuis six semaines une forte gêne de la déglutition. Infection syphilitique il y a sept ou huit ans. La sonde bute sur un obstacle à 36 cm. du rebord dentaire.

A l'œsophagoscope on voit à l'endroit où la sonde s'est arrêtée un rétrécissement formé de deux cicatrices fibreuses proéminentes en formes de valvules. Guérison par la dilatation progressive associée au traitement spécifique.

Obs. 39. — KAHLER, Wiener Mediz. Wochenschr., 1909.

Homme de 31 ans qui se plaint de dysphagie douloureuse: les liquides seuls passent. A eu il y a huit ans un chancre dur qui n'a pas été soigné mais qui n'a été suivi d'aucune autre manifestation syphilitique. A l'examen laryngoscopique on voit que l'arythénoïde droit est légèrement œdématié, la muqueuse de la bouche œsophagienne est très rouge.

A l'œsophagoscope on remarque une infiltration rougeâtre qui s'étend sur la face droite de l'œsophage jusqu'à 20 cm. du rebord dentaire; tout à côté il y a une ulcération blanc jaunâtre à bords indurés. Plus bas la muqueuse est normale.

On institue une cure de frictions mercurielles associée à de l'iodure de potassium. Après huit jours, le malade peut beaucoup mieux avaler et après trois semaines l'infiltration a complètement disparu; à sa place il y a une petite cicatrice blanche.

Obs. 40. — GUISEZ et ABRAND, Progrès médical, mars 1910.

Homme de 50 ans qui se présente avec des signes d'obstruction de l'œsophage: cachexie avancée. Il nie avoir eu la syphilis. Mort par inanition.

A l'autopsie on trouve à 10 cm. environ du cardia, dans la paroi de l'œsophage et faisant saillie dans la lumière, qui était complètement aplatie et comprimée, une masse arrondie, blanchâtre à la coupe, recouverte d'une muqueuse rouge et présentant tous les caractères d'une gomme syphilitique.

Rien de particulier aux autres organes.

Obs. 41. — GUISEZ et ABRAND, *Progrès médical*, mars 1910.

Homme de 52 ans, gastrostomisé cinq mois auparavant pour des troubles de la déglutition à forme grave avec sténose absolue. Ceux-ci ont débuté il y a un an. Pas d'hématémèse.

A l'*œsophagoscope*, on voit tout de suite au-dessous de la bouche œsophagienne une large poche; au fond de cette poche, à 6 cm. de l'origine de l'œsophage, on constate une cicatrice dure, blanche, serrée, laissant un tout petit pertuis excentrique. Le pourtour du rétrécissement a une consistance fibreuse, très ferme. Le cathétérisme est impossible.

Il faut penser à la syphilis, car le malade est un syphilitique ancien qui a sur la paroi postérieure du pharynx une cicatrice luétique. Du reste, le malade vit encore maintenant, trois ans après le premier examen.

Obs. 42. — MOTT, *A System of Syphilis*, Vol. IV, 1911.

Homme de 38 ans qui a eu six mois auparavant une infection syphilitique; est brusquement frappé de mutité et de faiblesse. On lui donne à boire, mais tout est rejeté. Le lendemain, paralysie de la jambe, du bras et de tout le côté gauche de la face; pendant tout un mois il doit être nourri à la sonde. On institue un traitement antisypilitique et tout rentre dans l'ordre; un mois après persiste une hémiparésie gauche, ainsi qu'une parésie de la corde vocale gauche.

Obs. 43. — SCHMILINSKY, *Münch. Med. Wochenschr.*, 1911.

Homme de 32 ans, syphilitique ancien, qui raconte avoir passé six semaines à tousser et à être fébrile. Depuis cette époque, la déglutition est gênée; il tousse et il avale de travers après l'ingestion de liquides et actuellement après celle de quelque aliment que ce soit. Il a parfois des vomissements. On commence le traitement par une cure de frictions mercurielles. Quatre semaines plus tard, le malade avalait correctement les aliments solides, mais s'étouffait encore avec les liquides.

A l'*œsophagoscope* on trouva une fistule située sur la paroi antérieure du tube digestif, à 20 cm. du rebord dentaire, qui

était grande comme un pois. Elle ressemblait à celles qui résultent des infiltrations gommeuses du palais.

Obs. 44. — BOSCH, *Trans. K. Verein. Aerzte in Budapest*, 1912.

Malade présentant une gomme du pharynx et oro-pharynx, auquel on appliqua un traitement antisypilitique. Après la première injection de néosalvarsan (0,40), le malade se sentit mal et mourut vingt-quatre heures après.

A l'autopsie il y avait une fistule trachéo-œsophagienne méconnue, due à l'ulcération d'une gomme, et qui causa la bronchite putride et la gangrène pulmonaire.

Obs. 45. — GUISEZ, *Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage*, Paris.

Guisez a pu, grâce à l'*œsophagoscope*, diagnostiquer une gomme au tiers supérieur de l'œsophage, apparue chez un tuberculeux. Elle se présentait comme une sorte de tuméfaction sous-muqueuse grisâtre, qui ressemblait à une compression par des ganglions.

On commença le traitement spécifique et après 0,45 de Néo-salvarsan, la dysphagie et toute trace de tumeur disparurent.

Obs. 46. — JUSTMANN, *Zentralblatt f. Chir.*, 1913, p. 840.

Homme de 50 ans ayant contracté la syphilis à l'âge de 25 ans. Se plaint depuis quatre ans de dysphagie; actuellement présente un début de tabès. Le diagnostic de rétrécissement syphilitique est posé par exclusion. Il y avait deux cicatrices dans l'œsophage.

Obs. 47. — SCHMIEGELOW, *Monatschr. für Ohren- u. Halskr.*, 1913, p. 1194.

Homme de 58 ans, infecté il y a 10 ans et présentant une nécrose des os du nez. Depuis des années se plaint de dysphagie, mais depuis trois mois ne peut avaler que des liquides. Une bougie (N^o 26) s'arrête à 35 cm. du rebord dentaire.

A l'*œsophagoscope*, on voit un rétrécissement à 30 cm. provoqué par une ulcération surélevée, presque ronde. On pose le diagnostic de carcinome inopérable et on renvoie le malade.

Quatre mois plus tard, il se présente à l'hôpital dans un état très grave. Pendant ce temps le malade a suivi un traitement antiluétique par injections mercurielles.

A l'œsophagoscope, on trouve à 33 cm. une infiltration sous-muqueuse, rose pâle, siégeant sur la paroi postérieure et sur la paroi latérale droite; la lumière est excentrique.

On donne de l'iodure de potassium qui fait disparaître tous les symptômes de dysphagie.

Actuellement, à l'œsophagoscope, on voit un rétrécissement transversal, cicatriciel, blanchâtre; la lumière est parfaitement libre. On ne peut guère douter de la nature syphilitique de la lésion.

Obs. 48. — WILE, Americ. Journ. of Med. Sc., 1914.

Femme de 40 ans qui a eu deux enfants puis deux fausses couches. Il y a neuf ans a eu un ulcère de la cornée à l'œil gauche et celui-ci a dû être énucléé. Un an après, ressent un peu de difficulté à la déglutition; l'état reste stationnaire pendant trois ans. A cette époque s'installe une forte dysphagie avec douleurs; la malade rend parfois ce qu'elle a mangé; les ganglions du cou sont augmentés de volume.

A l'entrée, la malade est très anémiée, cachectique. Il y a une kératite interstitielle à l'œil droit. La bouche est sèche et on voit une assez forte sclérose de la muqueuse buccale; la langue est lisse, sans papilles. Il y a de la périostite de la partie médiane de l'humérus gauche.

A l'œsophagoscope, on voit qu'il y a une sclérose marquée de tout l'œsophage. L'instrument bute contre un obstacle et seule une sonde filiforme peut être introduite dans l'estomac.

A la radiographie, on remarque une sténose juste au-dessous de la partie inférieure du larynx et une autre sténose quelques centimètres plus haut que le cardia; aux deux endroits il y a une poche très nette au-dessus de la stricture.

On associe les dilatations à un traitement antisyphilitique (salvarsan et mercure). Après quelque temps la malade est très améliorée.

Obs. 49. STARCK. *Lehrbuch der Oesophagoskopie*. Würzburg, 1914.

Femme de 27 ans qui a deux enfants en bonne santé. Depuis deux mois se plaint de violents maux de tête et depuis cinq semaines de dysphagie, qui s'est manifestée d'abord pour les solides, puis pour les liquides. Actuellement, elle se plaint de violentes douleurs derrière le sternum à chaque bouchée qu'elle avale, mais sans localisation spéciale. Pas d'arrêt des aliments, pas de régurgitations. Tout le corps est couvert d'un exanthème syphilitique. Une grosse sonde passe facilement jusque dans l'estomac.

L'œsophagoscope entre facilement, la lumière est partout normale. A 22 cm. on voit, s'étendant sur 2 cm. de long et 1 cm. de large, un dépôt blanchâtre sur une muqueuse livide qui passe graduellement à la couleur rouge normale à mesure qu'on s'éloigne du centre. Les modifications de la muqueuse ressemblent tout à fait à celles qu'on voit dans les amygdalites syphilitiques.

Un traitement spécifique a fait complètement disparaître les douleurs et la dysphagie.

Obs. 50. — SAUNDBY, *Brit. Med. Journal*, 1914.

Homme de 35 ans qui a eu un chancre syphilitique. En 1895, consulte un médecin pour des attaques sans perte de connaissance, ni chute; il dit que sa vue s'obscurcit tout à coup et qu'il a des vertiges. Les réflexes oculaires et patellaires sont normaux, pas de Romberg. On lui donne de l'iodure et bromure de potassium. En novembre 1902, il a de la peine à avaler avec régurgitations, mais la sonde passe bien. Avec un traitement anti-syphilitique tout rentre dans l'ordre. En 1904 et 1913, la déglutition va toujours bien, mais le malade se plaint de troubles oculaires (diminution du champ visuel), et de parésie du bras et de la main gauches.

Obs. 51. — KRASSNIG, *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1920.

Homme de 53 ans. Depuis un an et demi se plaint de gêne respiratoire et d'enrouement, sans douleur ni dysphagie. Depuis cinq semaines seulement l'état s'est aggravé, il avait

une très grande peine à respirer et de l'irritation qui provoquait la toux. A l'entrée, le malade présentait une très forte dyspnée avec cyanose de la face, stridor, toux fréquente, enrouement et extinction de la voix. Rien dans l'anamnèse ne pouvait faire penser à la syphilis.

Au *laryngoscope*, on voyait une paralysie de la corde vocale gauche, la droite était elle-même très peu mobile; la muqueuse était partout rouge et oedématiée. Au *trachéoscope*, on voit, peu au-dessous des cordes vocales, une sténose si serrée que la sonde de 9^{mm} peut juste passer. La trachée est dans presque tout son pourtour infiltrée par un tissu rouge, dense, bosselé; l'infiltration est surtout prononcée sur la paroi postérieure et s'étend jusqu'au huitième anneau trachéal environ. On fait une biopsie qui montre un tissu d'inflammation chronique sans caractère spécifique: le Wassermann est fortement positif. On institue un traitement antisypilitique. Quelques semaines plus tard, le malade rejette avec du pus un petit séquestre et les symptômes d'une communication entre l'œsophage et la trachée apparaissent. Chaque gorgée de liquide est suivie d'une forte crise de toux qui ne s'arrête que lorsque tout le liquide est rejeté. Puis l'état va en s'aggravant pendant quelques semaines et le malade meurt d'une pneumonie.

A l'autopsie, la muqueuse du larynx et de l'œsophage est pâle. A un travers de main au-dessous des cordes vocales on trouve sur la paroi postérieure de la trachée un trou circulaire d'1 cm. de diamètre, bien délimité, établissant ainsi une large communication entre la trachée et l'œsophage. Le nerf récurrent gauche est englobé dans un tissu dense.

Obs. 52. — STRAUSS, Berlin. Klin. Wochenschr., 1920.

Strauss dit qu'il a vu chez un tabétique une fistule œsophago-trachéale qui se présentait comme un trou fait à l'emporte-pièce de la dimension d'une pièce d'un centime.

Obs. 53. — MAC-MAHON, Surg. Gyn. and Obstetr., 1923.

Homme de 63 ans, obèse. A été marié pendant vingt et un ans sans enfant. Il y a vingt-six ans, le malade a eu un chancre extragénital, indolore, qui a duré six semaines et pour lequel

il a été traité pendant dix-huit mois. Il se plaint depuis 1921 de dysphagie progressive et de perte de poids: il dit qu'en avalant il a une sensation d'arrêt au milieu de l'œsophage, mais sans douleur. En avril et mai 1922, il subit une dizaine de dilatations: en juin 1922 l'examen aux Rayons X est négatif (puisque'il a été dilaté): Wassermann très fortement positif. On institue un traitement antisiphilitique.

En novembre 1922, un nouvel examen aux Rayons X montre une sténose modérée dans le tiers moyen de l'œsophage, avec réduction de moitié de la lumière. La stricture est concentrique, unie et molle: il y a une dilatation marquée au-dessus de la sténose. On fait une dilatation progressive avec des dilateurs métalliques.

En février 1923, on continue les dilatations, associées à un traitement spécifique. Le malade ne se plaint plus de dysphagie: il mange facilement de tout.

Obs. 54. — ABEL, Lancet, 1928.

Femme de 48 ans, entrée en juin 1925 à l'hôpital pour dysphagie grave: elle ne peut avaler qu'un peu de liquide. Elle a un enfant de 19 ans et n'a pas eu de fausse couche. Aucun antécédent héréditaire, pas de maladie ni d'accident. En décembre 1923, la malade a de la peine à avaler et rejette parfois après avoir mangé des aliments solides: les symptômes s'aggravent jusqu'en septembre 1924, où elle ne peut plus avaler que des liquides. A ce moment, on dilate son rétrécissement: le Wassermann étant positif, on institue une cure de novarsénobenzol, ce qui rend le Wassermann négatif. Depuis, la malade va bien jusqu'il y a deux mois, où elle présente à nouveau de la dysphagie progressive.

A l'entrée, la malade est un peu amaigrie: les ganglions épitrochléens sont augmentés de volume.

A l'œsophagoscope, on voit un rétrécissement fibreux, dense et blanc qui oblitère presque complètement la lumière de l'œsophage, un peu au-dessous du sphincter cricopharyngien. Sur la paroi postérieure droite, il y a une large plaque de leucoplasie. On procède à une dilatation progressive de la

sténose, associée au traitement antisypilitique. Depuis trois ans, la malade n'a plus eu aucune gêne dans la déglutition.

Obs. 55. — ABEL, Lancet, 1928.

Homme de 55 ans sans antécédents particuliers; avoue avoir eu la syphilis il y a trente ans et avoir été mal soigné. Depuis six ans, le malade présente tous les deux à trois mois des crises de vomissements qui durent deux à trois jours; il vomit les aliments solides sitôt après les avoir avalés, tandis que les liquides passent lorsqu'il boit lentement; il a un peu maigri. Il existe une leucoplasie bien marquée à la face interne des deux joues: les ganglions épitrochléens sont augmentés de volume; Wassermann positif.

A la radiographie, on remarque une contraction irrégulière de l'œsophage à 12 cm. au-dessus du diaphragme avec dilatation plus haut.

A l'*œsophagoscope*, on voit une sténose à 32 cm. du rebord dentaire, qui ne laisse passer qu'une fine sonde. La muqueuse est très rouge et œdématiée et saigne facilement. On voit aussi quelques plaques de leucoplasie et une petite ulcération.

On associe un traitement antisypilitique à une dilatation régulière par les sondes.

III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

CAS N° 1. — M^{lle} O. M., âgée de 56 ans.

Malade entrée en 1884 à l'Asile d'aliénés de Bel-Air (Genève). Jusqu'en 1910, rien de particulier à noter. Elle passe son temps assise ou couchée par terre, est très malpropre. Gâtisme complet. Son expression est habituellement figée dans un sourire. Parfois elle s'agite subitement, se met à courir à petits pas, administre un coup de pied ou de poing à l'une ou l'autre des malades. Elle ne parle que bien rarement et en prononçant quelques mots saccadés, incohérents et incompréhensibles. Elle fait de temps à autre une gémuflexion et on remarque à ce moment, dans la région sterno-cléido-mastoïdienne, une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, siégeant dans la partie latérale du cou.

En 1913, elle est absolument démente.

En février 1914, on constate que la malade est atteinte d'une tumeur dans le médiastin antérieur. Le sternum et les deux premières côtes sont voussurées et saillantes. De nombreuses varices se sont développées sur la poitrine; la face est cyanosée. Le 18 mars, œdème et cyanose des avant-bras et des mains des deux côtés, mais surtout à droite. Cyanose en pèlerine. Les urines sont acides avec traces d'albumine. La malade s'affaiblit et depuis deux jours ne prend presque plus de nourriture.

Le 25 mars, crachats teintés de sang, visage très cyanosé, œdème intermittent aux bras. Pouls imperceptible; les bruits du cœur sont rapides et découplés; faux-pas et arythmie; délire.

Mort le 12 avril.

Diagnostic clinique: Tumeur du médiastin. Démence précoce.

L'autopsie a été pratiquée par le Professeur Askanazy (1914, N° 228).

Status général. - Femme de taille moyenne, amaigrie. Le ventre est ballonné et tendu. Peau pâle, mais taches brunes sur les bras et les jambes. Œdème de la moitié supérieure du corps et des malléoles. Décubitus sacré gros comme une pièce de cinq francs.

Crâne. — Quelques exostoses sur la lame interne, surtout dans la région frontale. Dure-mère tendue. Œdème des méninges molles. Sinus longitudinal vide. Corps calleux un peu bombé. Liquide intra-ventriculaire augmenté.

Cerveau¹ du poids de 1250 gr. Artères minces. Kystes des plexus choroïdes. Substance cérébrale très œdématisée et pâle. Cervelet hyperémié.

Status thoracique. -- Tissu adipeux atrophié. Réseau veineux de la paroi bien développé. Sur le sternum, masse calleuse qui commence dans l'incision jugulaire et descend jusqu'à la troisième côte; elle est formée d'un tissu lardacé qui pénètre dans la musculature du thorax. Dans la cavité pleurale gauche, liquide citrin, 800 gr.; à droite, 2000 gr.

En essayant de sortir le sternum, on constate que la masse calleuse est fortement soudée au manubrium et se propage en arrière; elle présente les mêmes dimensions en dedans et en dehors. L'os est aminci à son niveau; la moelle osseuse du manubrium paraît blanchâtre, tandis que celle du corps du sternum est rouge. Les deux poumons sont rétractés. Quelques adhérences fibreuses au lobe supérieur. Œdème gélatineux du tissu médiastinal supérieur. Induration du tissu médiastinal postérieur, surtout à gauche.

L'œsophage est entouré d'un tissu lardacé. Cependant toute la paroi du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage, jusqu'en dessous du cartilage cricoïde, est sans modifications. Au niveau du corps thyroïde, la paroi devient plus raide et est

¹ Il n'a pas été possible de faire des coupes de ce cerveau qui a été réclamé par les médecins de l'Asile d'aliénés aux fins d'études histologiques.

nettement épaissie; la muqueuse y est moins mobile; elle est lisse et comme étirée, sans plis.

A la hauteur de la fourchette sternale, on voit un ulcère de forme arrondie, nettement circonscrit, de 2 cm. 1/3 de diamètre, les bords en sont tranchants et minces, non infiltrés. Toute cette partie ulcérée et d'aspect cicatriciel montre une fusion du tissu œsophagien avec le tissu médiastinal.

A peu près au niveau de l'insertion du canal artériel, c'est-à-dire au début de l'aorte descendante, la paroi de l'œsophage est de nouveau souple; la muqueuse, qui est plissée et forme de petites saillies, se déplace sur les plans profonds; la musculature n'est plus hypertrophiée, ni soudée avec le tissu ambiant.

A ce niveau, la trachée et les bronches ne présentent macroscopiquement aucune modification pathologique.

Le liquide péricardique est un peu augmenté. La musculature du cœur est rouge-brunâtre, ferme. Le ventricule gauche est hypertrophié; les valvules sont normales.

La veine cave est complètement oblitérée; l'infiltration de sa paroi commence dans son segment intrapéricardique. Il en résulte une adhérence scléreuse avec la plèvre. Un thrombus du volume d'un gros haricot se trouve dans l'oreillette droite. Les sinus coronaires sont sclérosés; la veine jugulaire gauche est thrombosée jusqu'à l'émergence de la veine thyroïdienne supérieure; la veine jugulaire droite renferme un thrombus récent sur une longueur de 3 cm. environ.

Le poumon gauche est flasque; sa base est atelectasiée. A la coupe, hyperémie et œdème; ganglions anthracosés à peine tuméfiés; cicatrice ardoisée au sommet.

Le poumon droit est complètement atelectasié, présente une petite cicatrice au sommet et un infarctus du volume d'une cerise.

Dans le lobe droit du corps thyroïde, il y a trois petits noyaux goîtreux. Le lobe gauche, plus petit, renferme un noyau très dur, jaune clair.

Status abdominal. — Intestins météorisés, appendice atrophié. Capsules surrénales hyperémiées, peu de substance lipoïde.

Rein gauche (10 × 4 × 2,5 cm.) ferme et hyperémié, la capsule se détache difficilement. Quelques kystes et cicatrices.

Rein droit ($10.5 \times 4 \times 2$ cm.), même status qu'à gauche.

Pancréas ferme: légère dilatation du canal de Wirsung.

Estomac renfermant un liquide verdâtre. Muqueuse hyperémée par stase. Pseudomélanose de la région pylorique.

Foie dépassant un peu les fausses-côtes. Adhérences fibreuses à la base. Atrophie brune.

Veine cave inférieure: rien de particulier.

Aorte abdominale: quelques plaques de sclérose.

Organes génitaux: vessie un peu dilatée; vagin lisse: petits polypes et plusieurs kystes sur la muqueuse hyperémée de l'utérus. Pas d'adhérences dans les annexes.

Diagnostic anatomique.

Cyanose et œdème de la moitié supérieure du corps, œdème malléolaire. Péricostite et ostéite fibreuse du sternum. Oblitération de la veine cave supérieure avec thrombus récent dans les deux veines jugulaires. Ulcère de l'œsophage supérieur avec péricsophagite chronique. Exostoses frontales à l'intérieur du crâne. Hydrothorax double, atélectasie pulmonaire. Gastrite chronique. Atrophie générale. Petits polypes utérins.

L'examen microscopique aura pour tâche d'élucider la nature des lésions du sternum, de la veine cave et de l'œsophage.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Sternum. — Une coupe pratiquée à travers le sternum et le tissu pré- et rétrosternal montre un certain degré d'ostéoporose de l'os. Le nombre des trabécules est fortement réduit et par place les trabécules ont complètement disparu. La substance compacte est perforée en plusieurs endroits; en revanche, la surface montre quelques ostéophytes. Les espaces médullaires sont occupés dans toute leur largeur par un tissu fibreux riche en cellules fusiformes et en lymphocytes avec quelques polynucléaires. On trouve également un même tissu dans les canaux de Havers dilatés, sur les faces antérieure et postérieure du sternum.

La face antérieure est constituée par une masse sclérosée

très mince; sur la face postérieure, cette masse est beaucoup plus épaisse. La moelle osseuse est abondamment vascularisée. Dans d'autres régions du sternum, la moelle fibreuse alterne avec des couches osseuses de nouvelle formation qui se sont déposées sur les trabécules de la spongieuse. On retrouve par endroits des foyers de moelle nettement hémato-poïétique mais elle est toujours plus ou moins atrophiée. Le tissu rétro-sternal présente partout les caractères d'un tissu fibreux relativement dense avec des zones multiples d'infiltration lymphocytaire. On remarque de longs tractus accompagnant les vaisseaux sanguins. Quelques vaisseaux présentent le tableau caractéristique de l'endartérite oblitérante (syphilitique): sur l'intima, tissu conjonctif néoformé, riche en cellules, avec vaisseaux néoformés, sans processus régressifs.

Cœur. — Plusieurs coupes à travers l'oreillette droite montrent que l'endocarde épaissi est traversé par des traînées de lymphocytes, se propageant en petits groupes dans la musculature qui est le siège d'une myocardite interstitielle. On remarque des foyers fibreux avec atrophie des éléments musculaires et de nombreux amas lymphocytaires. Les artères sont à peine modifiées.

Œsophage. — Nous avons fait plusieurs coupes de l'œsophage colorées d'après différentes méthodes, à l'endroit où il y a le maximum d'épaisseur. Les coupes s'étendent de la surface interne de l'œsophage à la trachée et mesurent de 9 à 11^{mm} de large.

Le tissu flasque qui se trouve entre l'œsophage et la trachée n'existe plus, il n'y a pas de limite nette entre les deux organes qui sont intimement soudés l'un à l'autre. A la loupe, le bouleversement de la structure et les modifications pathologiques sont beaucoup plus prononcées du côté de l'œsophage que du côté de la trachée, qui est à peu près normale. Le tissu péri-trachéal, par contre, est plus dense et plus volumineux que normalement et contient des vaisseaux en partie modifiés; il s'avance entre les anneaux de la trachée jusqu'au niveau des glandes.

La muqueuse de la trachée, de même que la musculature et les glandes, ne montrent pas de modifications appréciables; par-ci par-là un vaisseau injecté, ainsi que quelques éléments lymphoïdes sous l'épithélium. Celui-ci est en partie conservé, en partie en desquamation post-mortem.

A la surface interne de l'œsophage, il y a sur la plus grande partie absence complète de l'épithélium. On voit une petite zone avec muqueuse intacte et papilles et une zone un peu plus grande où une mince couche épithéliale sans papilles est encore visible. Cependant, la muqueuse y est fort distendue. Toute la paroi est profondément modifiée depuis la muqueuse jusque dans la profondeur de la musculature et, s'il n'y avait pas encore par place des restes de la musculature striée et lisse, on aurait des difficultés à reconnaître la paroi de l'œsophage. Immédiatement au-dessous de l'épithélium il y a un tissu conjonctif néoformé très riche en cellules fusiformes et arrondies, avec des amas de lymphocytes et des infiltrations de polynucléaires (v. fig. 1). Au milieu de ce tissu on voit quelques restes de glandes de l'œsophage. La *muscularis mucosae* est par places bien conservée, par places disparue.

Cette infiltration à cellules plasmatiques, lymphocytes, polynucléaires et grandes cellules rondes se propage à travers toute la sous-muqueuse et détruit la musculature. A mesure que ce tissu descend dans la profondeur, il devient plus pauvre en cellules. On n'y trouve ni cellules de Sternberg, ni éosinophiles. Les glandes muqueuses sont, par endroit, dilatées et contiennent des mucosités et des cellules desquamées. La musculature, qui est par places complètement disséquée par le tissu néoformé, consiste en grande partie en fibres striées, ce qui démontre bien qu'on se trouve dans la partie supérieure de l'œsophage.

Les fibres musculaires sont en partie atrophiées; entre les fibres musculaires groupées en petits faisceaux, il y a des cellules adipeuses incluses dans les zones de prolifération conjonctive. Dans ces zones d'infiltration, on remarque passablement de vaisseaux, artères et veines. Sur l'intima des artères, il y a par places un épaissement qui peut être aussi considérable que la largeur de la tunique moyenne et peut même, dans les artères

plus petites, la dépasser, mais la lumière n'est nulle part complètement oblitérée.

Le tissu périœsophagien est pauvre en noyaux, il consiste en faisceaux collagènes denses qui sont disposés presque parallèlement. Dans ce tissu, sont enfermés des vaisseaux, des nerfs (v. fig. 2), ainsi que quelques plexus à cellules ganglionnaires sympathiques qui ne paraissent pas modifiés. Dans les fibres musculaires atrophiées, il y a une prolifération nette des noyaux; ceux-ci peuvent être, par places, fusionnés pour former des rubans de chromatine, comme cela se voit dans d'autres atrophies musculaires. On y remarque des polynucléaires en petit nombre.

Dans d'autres coupes, on voit la musculature striée et la musculature lisse; on y remarque les mêmes phénomènes, inflammatoires. Dans les parties périphériques de l'ulcération la muqueuse manque et le tissu sous-jacent est mis à nu (v. fig. 3). L'infiltration inflammatoire intéresse tous les éléments de la paroi jusqu'à la couche sous-épithéliale, mais est surtout prononcée dans les couches musculaires et dans la sous-muqueuse.

Près du cardia, la muqueuse de l'œsophage est bien conservée mais avec hyperémie assez marquée et dilatation des veinules. Par-ci par-là, il y a des groupes de lymphocytes dans l'entourage des veines, descendant jusqu'à la muscularis mucosae.

Ailleurs, il n'y a rien d'anormal à signaler.

Résumé de l'examen microscopique.

Il confirme l'existence d'une ostéite et périostite du sternum, d'une œsophagite ulcéreuse avec périœsophagite.

L'inflammation chronique, l'absence de tout signe microscopique de tuberculose (tubercules, cellules géantes, caséification), la présence d'une endartérite oblitérante, l'absence des modifications histologiques de lymphogranulome, parlent en faveur d'une lésion syphilitique.

L'étude histologique de la phlébite oblitérante de la veine cave supérieure de ce même cas, étudiée et décrite dans la thèse du Dr René Favre, permet d'insister davantage encore sur ce diagnostic (voir bibliographie).

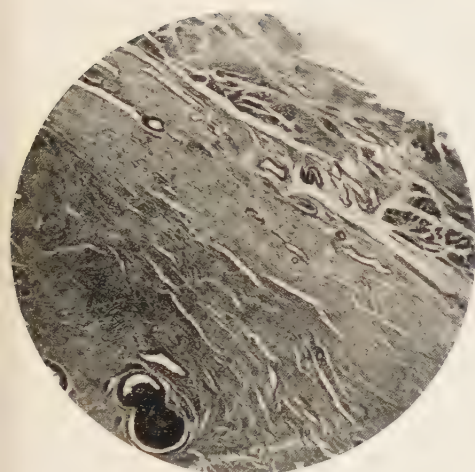


FIG. 1.

En haut : Epithélium et muscularis mucosæ.
En bas : Induration fibreuse, avec artères calcifiées.

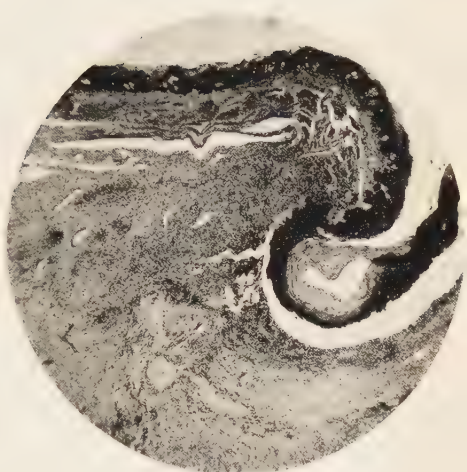


FIG. 3.

Bord de l'ulcère œsophagien. L'épithélium recouvre
 (à droite) le début de l'ulcération.

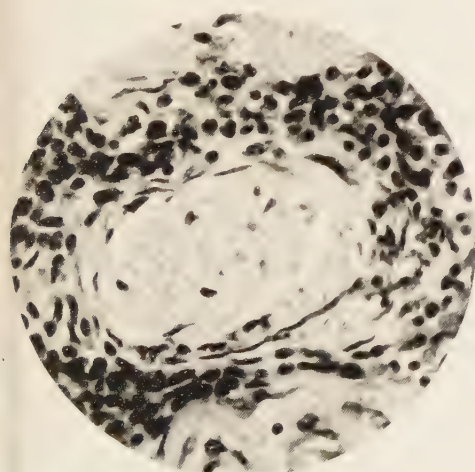


FIG. 2.

Syphilis de l'œsophage. Infiltration inflammatoire
 autour d'un nerf.

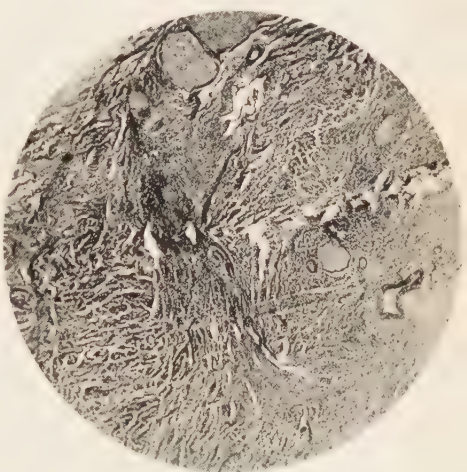


FIG. 4.

Péricœsophagite chronique. Infiltration par place
 autour des filets nerveux.

*

CAS N° 2 — (dont nous devons les pièces anatomiques à l'obligeance du Dr Gutzeit, de Königsberg).

Homme de 24 ans, chasseur.

Au début de 1904, présente de l'albuminurie avec œdème. A l'entrée à l'hôpital, le 27 juillet 1904, les œdèmes ont disparu. On constate une teinte ictérique de la peau et le malade se plaint de douleurs gastriques et de gêne de la déglutition; il est atteint en outre d'une forte scoliose de la colonne dorsale dans sa partie supérieure. Dans l'anamnèse, on ne trouve rien pouvant faire penser à la syphilis.

Peu après, il se fait un épanchement dans la plèvre droite, qu'on ponctionne; on retire un liquide citrin clair. Peu à peu la dysphagie augmente et le malade meurt le 30 novembre de la même année avec, semble-t-il, des phénomènes urémiques.

Diagnostic clinique : Néphrite chronique (albumine en grande quantité, cylindres hyalins et granulo-grasieux). Sténose du cardia. Mort avec symptômes urémiques.

A l'autopsie, les constatations suivantes ont été faites par le Dr Gutzeit : sur la plèvre médiastinale droite, près de la colonne vertébrale, on voit quelques proéminences blanchâtres, aplaties, dures, paraissant être des métastases. Le poumon droit renferme une tumeur ayant la consistance de l'os et qui comprime l'œsophage au niveau du cardia. Les reins présentent l'image du gros rein blanc; les surrénales sont fortement développées; la rate et le foie ne présentent rien de particulier.

La pièce qui nous fut envoyée se compose d'une notable partie du poumon droit, d'un morceau de l'œsophage, qui lui est fortement adhérent, jusqu'un peu au-dessous du cardia. (Le Dr Gutzeit nous a envoyé un petit résumé des constatations faites par lui sur quelques autres organes.)

Le lobe supérieur du poumon droit est uniformément aéré, mou, sauf sur un petit espace, le long de la scissure postérieure, où il est adhérent au lobe inférieur. Celui-ci présente une très

forte induration semblable à une tumeur; cette induration s'étend également au lobe supérieur à l'endroit où celui-ci est adhérent, c'est-à-dire le long de la scissure postérieure.

Cette « tumeur » mesure 13 cm. de long sur 7 cm. de large, et 5 à 6 cm. d'épaisseur; elle est très dure et contient des parties calcifiées. A la coupe, on voit des parties blanc-grisâtres, calleuses, d'autres avec induration ardoisée et d'autres, plus granuleuses, plus poreuses. Les parties calcifiées sont principalement à la base. Dans une coupe à travers la tumeur, on voit une cavité de bronchiectasie un peu aplatie, grosse comme une petite cerise et remplie d'une masse brun-sale.

La plèvre viscérale, sur la tumeur, est blanche, tantôt lisse, tantôt hérissée d'adhérences. A la base, le diaphragme est également adhérent à la tumeur qui s'étend jusqu'à l'extrême base du poulmon. Le tronc principal des artères pulmonaires est libre, de même que la trachée et la bronche principale gauche.

La bronche principale droite est sans modification, quoique la bronche du lobe inférieur paraisse contracter avec la « tumeur » de fortes adhérences, sans toutefois que sa lumière soit envahie par la masse néoplasique. De même, les veines pulmonaires du côté droit sont en parties enserrées par la masse dure, lardacée, qui se propage à travers le médiastin antérieur jusqu'à l'œsophage; celui-ci paraît en général normal.

Le cardia est étroit, il mesure 2.5 cm. de circonférence. A un centimètre environ au-dessus du cardia, à l'endroit où l'œsophage est intimement fixé dans le tissu néoplasique lardacé, la muqueuse a un aspect fortement tendu donnant une image cicatricielle avec rétrécissement. On voit, partant du cardia et remontant sur la paroi interne de l'œsophage, sur une distance de 6 cm. un sillon cicatriciel légèrement sinueux. A côté de celui-ci il y a un enfoncement d'apparence également fibreuse, lisse, bien délimité, d'1 centimètre de long sur 4^{mm} de large, de forme elliptique.

Par une coupe macroscopique à travers l'œsophage, on reconnaît le sillon cicatriciel précité, auquel correspond une zone fibreuse d'1 à 1,5 cm. de large qui est assez bien délimitée

d'avec la musculature hypertrophiée. Sous la musculature, on trouve de suite le tissu lardacé, contenant des ganglions anthracosiques qui ne fait qu'un avec la tumeur pulmonaire.

En outre, il y a sur le côté médiastinal du lobe moyen une proéminence mamelonnée et ferme. La coupe montre une seconde tumeur qui s'étend du hile au bord libre du poumon sur 6 cm. de long, 3.5 cm. de large et 2 cm. d'épaisseur. On trouve, là aussi, un tissu dense, ayant la consistance du cuir, par place comme cartilagineux, avec de nombreux îlots blanchâtres. Les ganglions du hile ne sont pas augmentés de volume, mais sont striés d'anthracose.

Ces constatations faites sur les pièces envoyées et provenant d'un jeune homme mort de néphrite, n'ont pas permis de poser d'emblée un diagnostic. Aussi bien les modifications pathologiques du poumon que celles de l'œsophage présentaient un aspect inaccoutumé. Les noyaux d'induration pulmonaire correspondaient-ils à une tumeur maligne ? Cela paraissait douteux, vu que ces noyaux n'étaient pas bien circonscrits et que les ganglions avaient été trouvés intacts. L'analyse microscopique seule pouvait résoudre le problème.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Des nombreuses coupes microscopiques, colorées d'après plusieurs méthodes, que nous avons faites pour étudier l'induration pulmonaire et les modifications de la paroi œsophagienne, voici la description détaillée.

Poumon droit. — Les coupes du poumon montrent une plèvre très fortement épaissie, traversant le champ de vue sous forme de tissu fibreux, sclérosé, en général pauvre en noyaux. Cependant, il y a de temps en temps des traînées de lymphocytes qui forment des manchons autour des vaisseaux sanguins, que ce soit des artères ou des veines. Le nombre des vaisseaux est, dans cette induration pleurale, petit; par-ci par-là on voit quelques rares groupes de capillaires. Il y a, comme résidu d'anciennes hémorragies, des pigmentations d'hémosidérine dans quelques zones périvasculaires. Dans les coupes colorées

pour les fibres élastiques, on constate la rareté ou l'absence de ces fibres dans les masses fibro-calleuses; par contre, on est frappé par l'endarterite qui intéresse les petites artérioles dans la plèvre indurée. On distingue dans les artères le tissu élastique dans la lamelle élastique externe, dans la tunique moyenne qui est plus ou moins réduite, ainsi que dans la lamelle élastique interne, sur laquelle se dresse une endarterite très nette et large. Le tissu conjonctif néoformé sur l'intima contient passablement de cellules conjonctives fusiformes.

Sous la plèvre épaissie commence, sans limite très précise, le tissu pulmonaire sclérosé. Après la coloration des fibres élastiques, on distingue encore très bien le cadre ancien des alvéoles qui sont, pour la plupart, petites ou tout à fait affaissées, tandis que les septa interalvéolaires et interlobulaires sont très larges. L'image des alvéoles est d'autant plus cachée, que ceux-ci sont souvent remplis par des cellules épithéliales desquamées et des lymphocytes. Dans les grosses cellules alvéolaires il y a par-ci, par-là des pigments anthracosiques; dans certaines alvéoles l'épithélium est resté sur place et se présente sous la forme d'un épithélium cylindrique.

Très peu d'alvéoles présentent un caractère emphysémateux, c'est-à-dire avec destruction de la paroi. Le tissu conjonctif des parois alvéolaires est parfois élargi, surtout près des septa interlobulaires; à d'autres endroits les parois sont très minces et contiennent des vaisseaux sanguins. On y remarque de temps en temps un mégacaryocyte embolisé.

Les artères pulmonaires sont en général bien conservées; par place leur intima est tapissée d'une large couche de tissu fibreux néoformé. A de rares endroits, quelques fibres élastiques pénètrent jusqu'au fond de cette prolifération de l'intima. En outre, notons qu'il y a, au milieu du tissu pulmonaire, des canaux avec une large paroi élastique, où de nombreuses fibres et lamelles élastiques tortueuses et festonnées indiquent l'ancienne paroi.

Une petite partie de ces canaux a encore une lumière tandis que la plus grande partie montre une lumière oblitérée. Par endroits on réussit à retrouver, dans la paroi de ces canaux,

les restes de la musculature lisse. Il y manque, par contre, tous les autres caractères du système bronchique.

Il faut donc conclure à une endartérite oblitérante très avancée. Le tissu conjonctif qui oblitère la lumière renferme passablement de cellules fusiformes et quelques lymphocytes disséminés.

Par places, il y a des bronches où le tissu conjonctif s'avance dans la lumière en soulevant l'épithélium qui tapisse le canal. On voit quelques foyers lymphocytaires périartériels, surtout aux endroits où l'on trouve des cellules fusiformes à pigment anthracosique mais, d'une façon générale, le tissu de la sclérose pulmonaire est pauvre en pigment. Les particules de silicate sont extrêmement rares dans le voisinage du pigment anthracosique; il faut chercher assez longtemps pour trouver par-ci par-là une particule incolore, brillante.

Quant aux bronchioles, elles sont en partie bien visibles, mais leur paroi fait corps avec le tissu pulmonaire sclérosé. Dans leur entourage, on voit surtout des alvéoles à épithélium cubocylindrique, qui montre par places des phénomènes de prolifération. Dans ce tissu pulmonaire induré, il y a des zones où l'infiltration lymphocytaire est plus abondante et d'autres où le tissu néoformé est plus pauvre en cellules.

A part les lymphocytes, on remarque aussi quelques cellules rondes plus grandes, des cellules plasmatiques, ainsi que des corpuscules de Russel.

En poursuivant la série des coupes, on retrouve toujours les phénomènes de prolifération considérable du tissu conjonctif dans la paroi alvéolaire, l'élargissement des septa interlobulaires et l'épaississement des parois artérielles aux dépens d'une endartérite oblitérante.

On a rencontré nulle part des signes histologiques d'un processus tuberculeux.

L'examen histologique a donc révélé que les noyaux pulmonaires sont dus à une induration fibreuse inflammatoire avec endartérite oblitérante et pleurésie ancienne.

Œsophage. — Les coupes faites à la hauteur de l'œsophage mesurent environ 2,5 cm. de long et montrent une petite

partie de la paroi de largeur ordinaire et une zone plus large de 16^{mm} d'épaisseur. Dans la partie peu modifiée, on distingue l'épithélium de la muqueuse assez bien conservé. Sous l'épithélium, il y a quelques lymphocytes disséminés autour des veines. La muscularis mucosae est de dimensions à peu près normales, la sous-muqueuse est flasque, la grande musculature dépasse déjà les dimensions normales par sa largeur et le volume de ses faisceaux de muscle lisse. Dans le tissu péri-œsophagien, il y a plusieurs modifications: le tissu est plus large, plus dense, avec des cellules conjonctives à hémossidéline et par-ci par-là des agglomérations de lymphocytes, souvent autour des capillaires sanguins. Ceux-ci ont une paroi épaissie et hyaline donnant les réactions de la substance amyloïde.

Le processus pathologique qui intéresse la paroi œsophagienne entière commence brusquement et on voit à la loupe que la muqueuse y est détruite, que la muscularis mucosae se continue, mais en ligne tortueuse et qu'elle est dissociée par ce tissu fibreux lardacé qui remplace le tissu conjonctif flasque de la sous-muqueuse et de la musculature. On remarque déjà à la loupe que dans ce tissu fibreux sclérosé il y a des artéioles à paroi calcifiée aussi bien dans la sous-muqueuse que dans le tissu périœsophagien. L'infiltration massive de la paroi est due à un tissu collagène, très dense, en général très pauvre en noyaux (v. fig. 4).

Par-ci par-là, aussi bien au niveau de la sous-muqueuse que de la muscularis et de la grande musculature, on voit des petits foyers lymphocytaires, souvent attachés à des artéioles ou à des veines, parfois même à quelques filets nerveux.

En général, on rencontre passablement de vaisseaux, artères et veines, dans le tissu fibreux néoformé. Dans les coupes à coloration ordinaire on est déjà frappé par l'aspect des artéioles, dont la paroi est épaissie et la lumière très réduite.

En ce qui concerne la musculature, il faut encore ajouter que les fibres musculaires lisses d'un même faisceau sont souvent séparées les unes des autres par une substance homogène et hyaline. Il est cependant indiscutable qu'il existe une hypertrophie de la musculature qui paraît intéresser les deux

couches musculaires au même degré. Il y a quelques artères à paroi complètement calcifiée, dont la lumière est totalement oblitérée par une prolifération de tissu conjonctif flasque, parsemé de rares lymphocytes.

Au milieu de ce tissu oblitérant, une petite lumière peut être parfois conservée. On voit aussi quelques grandes veines où les fibres élastiques de la paroi sont partiellement calcifiées et dont la lumière est presque oblitérée par une prolifération de l'intima.

Le tissu œsophagien, le long de la paroi, est très épaissi; il y a des zones où ce tissu est riche en lymphocytes et en cellules plasmatiques. Les infiltrations lymphocytaires et plasmocytaires se voient surtout dans les parties où les filets nerveux sont abondants; elles s'entassent aussi le plus souvent autour de groupes de petites veines. Ici, comme dans le poumon, on voit de temps à autre des corpuscules de Russel dans les foyers lymphocytaires.

Les plexus d'Auerbach dans la musculature sont souvent entourés de masses de tissu fibreux néoformé avec quelques lymphocytes, mais leur structure n'est pas essentiellement modifiée. On y reconnaît même facilement des cellules ganglionnaires. Par endroits, on voit des glandes, quelquefois à canaux dilatés entourés d'une auréole lymphocytaire.

Une coupe colorée avec le violet de méthyle montre une dégénérescence amyloïde intéressant surtout la tunique moyenne des artères de petite taille et de taille moyenne, que celles-ci soient situées dans le tissu sous-muqueux, au milieu de la musculature, ou dans le tissu péricœsophagien.

Une coupe colorée au van Gieson nous permet de voir que la musculature mesure au moins 5^{mm}.

Dans une coupe colorée selon le procédé d'Unna-Pappenheim, on voit beaucoup de fibroblastes à protoplasma faiblement basophile et des amas lymphocytaires dans le tissu fibreux. De temps à autre, on remarque de grosses cellules vacuolisées, basophiles, avec très peu de protoplasma et possédant un noyau excentrique. Elles se présentent comme des cellules macrophages et sont surtout visibles autour des vaisseaux, mais également dans le tissu conjonctif. Ce sont les cellules que

Ranvier a appelées clasmatoctes et qui proviennent apparemment en grande partie des cellules conjonctives. Dans la musculature, ainsi d'ailleurs que dans le tissu périœsophagien, on voit des mastzellen, groupées surtout autour des artères et des nerfs.

On remarque encore une calcification de l'intima, ainsi que de nombreux dépôts d'hémosidérine.

Surrénales. — Les surrénales montrent une dégénérescence amyloïde du plus haut degré, de sorte que seuls quelques groupes cellulaires de la zone glomérulaire et de la zone médullaire sont conservés.

Reins. — Les reins sont également en très forte dégénérescence amyloïde.

Résumé de l'examen microscopique.

L'examen de l'œsophage a fait voir une très forte inflammation chronique contenant encore des foyers lymphocytaires et des zones avec attroupement de macrophages. La chronicité s'avère aussi dans les parties larges déjà sclérosées et disséquant la musculature.

Dans l'ulcération il n'y a plus que l'absence d'une couche superficielle au-dessous de laquelle le processus a altéré toute la partie œsophagienne et le tissu périœsophagien (nerfs et vaisseaux). Dans les parois vasculaires, on a constaté la dégénérescence amyloïde et des calcifications.

Le diagnostic d'une inflammation tuberculeuse, lymphogranulomateuse, ou actinomycosique peut être écarté.

L'analyse histologique des reins et surrénales a permis de constater que l'amyloïdose est très étendue et qu'elle a joué un rôle dans l'issue fatale de cette affection chronique pulmonaire et œsophagienne.

IV

REVUE GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS DE L'ŒSOPHAGE

A. ETIOLOGIE

De l'ensemble des cinquante-sept observations publiées jusqu'à aujourd'hui, il ressort que nombreux sont les cas où l'étiologie des lésions n'a pu être attribuée de façon certaine à la syphilis. Les premiers auteurs qui mentionnèrent la syphilis de l'œsophage ne firent que supposer l'origine luétique des phénomènes qu'ils remarquaient. Dans quelques cas très douteux le diagnostic de syphilis fut même posé, malgré l'échec du traitement spécifique (obs. 5, 8, 13). Dans d'autres (14 cas), l'étiologie apparaît plus certaine, car le traitement (mercure, iodure ou salvarsan), amena la disparition complète de la dysphagie (obs. 1, 3, 15, 17, 28, 34, 50).

A mesure que la question se précise, l'exactitude du diagnostic devient moins sujette à caution. Un grand nombre d'auteurs se sont appuyés sur le fait que le malade avouait avoir contracté la syphilis d'une façon certaine à une époque plus ou moins rapprochée des premiers symptômes de dysphagie. Dans tous ces cas, l'institution d'un traitement spécifique amena la guérison complète (obs. 2, 17, 35, 38, 41, 42).

D'autres observateurs se sont basés sur des lésions concomitantes pour assurer leur diagnostic. Ainsi Wesley Bailey (obs. 31), constata chez son malade l'apparition d'une roséole typique peu après le début du traitement. Dans le cas de Wile (obs. 48), il existait simultanément une sténose œsophagienne, une kératite interstitielle et de la périostite de l'humérus.

De même Starck (obs. 49), parle d'un exanthème syphilitique accompagnant la sténose.

Nous ne pouvons envisager comme indubitables que les cas qui furent contrôlés à l'autopsie, ou ceux qui, ayant un Wassermann positif, purent être guéris par le traitement antisypilitique.

Parmi les autopsies (11 cas) qui confirmèrent l'exactitude du diagnostic, quelques-unes sont vraiment démonstratives (obs. 10, 11, 25, 40, 44). Malheureusement aucune de celles-ci ne contient une étude microscopique des altérations constatées dans l'œsophage. Un seul auteur (v. Tannenhain, obs. 30), donne un court aperçu histologique des lésions et note ce qu'il a constaté. Depuis que la réaction de Wassermann est devenue d'un usage courant, nous avons un élément de certitude de plus. Les cas de malades, dont le Wassermann était nettement positif et chez lesquels le traitement fit disparaître tous les symptômes, ne peuvent pas être mis en doute quant à l'origine syphilitique de la dysphagie (obs. 53 et 54).

Une observation doit être mise à part (Krassnig, obs. 51), car elle allie le Wassermann positif constaté peu avant le décès et l'autopsie, où l'on trouva des altérations syphilitiques de l'œsophage et de la trachée.

L'examen œsophagoscopique et son utilisation systématique permirent enfin de préciser de nombreux cas douteux. En effet, quelques auteurs (obs. 34, 37, 39, 41, 48, 49, 54, 55, etc.), se servirent de l'œsophagoscope pour affirmer leur diagnostic et pour situer l'emplacement des lésions (15 cas). Dans presque tous ces cas le succès du traitement anti-spécifique vint confirmer le diagnostic fait à l'œsophagoscopie.

* * *

Si nous envisageons maintenant les trois périodes de la syphilis, une seule peut être prise en considération dans la pathologie de l'œsophage, c'est la syphilis tertiaire. En effet, presque toutes les observations publiées se rapportent à cette phase de la maladie.

L'accident primitif peut être considéré comme inexistant dans cette région. Cependant Wesley Bailey (obs. 31) cite le cas d'un homme chez lequel il aurait vu une ulcération rougeâtre dans l'œsophage dont les caractères étaient assez nets pour qu'il ordonnât un traitement spécifique. L'ulcération guérit, mais elle fut suivie dans les délais normaux d'une roséole typique. C'est la seule observation que nous ayons trouvée pouvant être rapportée au stade primaire.

La syphilis secondaire de l'œsophage existe sans aucun doute, mais comme dans cette période les phénomènes sont peu marqués, il est probable qu'elle passe en général inaperçue. Kolb, dans son observation (obs. 18), prétend que sa malade est morte en période secondaire, mais son affirmation n'est appuyée par aucune précision.

Au stade tertiaire, les lésions peuvent se présenter de deux façons: soit à l'état de gommes, soit à l'état d'inflammations chroniques plus diffuses. Ce n'est qu'à l'autopsie, ou à l'examen œsophagoscopique que les auteurs ont constaté des gommes. Celles-ci sont presque toujours ulcérées ou associées à des épaississements de la muqueuse (obs. 10, 34, 35, 39, 40). Toutes les autres observations se rapportent à des phénomènes d'inflammation plus diffuse et de sclérose, ce qui ne doit pas nous étonner, puisque c'est par l'induration de la muqueuse et sa rétraction cicatricielle que la dysphagie apparaît.

La syphilis héréditaire peut-elle se localiser sur le tube digestif ? Nous avons trouvé deux observations (obs. 24 et 35) qui parlent d'une lésion œsophagienne de ce genre mais elles ne présentent aucun élément de certitude.

B. ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Comme nous venons de le voir, il est inutile de s'arrêter aux phénomènes de la syphilis primaire ou secondaire. Nous allons donc étudier quelles formes peuvent revêtir les lésions tertiaires.

Trois processus syphilitiques peuvent se développer dans l'œsophage; il est fréquent d'ailleurs de les voir chevaucher.

1. **La gomme sous-muqueuse**, qui peut être unique, ou se présenter sous la forme d'une infiltration de multiples noyaux gommeux, appelés syphilome. Qu'il y ait une ou plusieurs gommès, l'évolution est la même. Elle se fait dans la direction de la lumière et, par érosion, aboutit à l'ulcération. On voit alors une perte de substance, généralement petite, dont les bords sont taillés à pic, scléreux, et dont le fond induré est recouvert d'un dépôt jaune sale. C'est la gomme en voie de nécrose.

2. Une deuxième forme est due aux **altérations syphilitiques du voisinage** qui, en se propageant, contractent des adhérences avec le tube digestif et perforent finalement dans la lumière de l'œsophage. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'une ulcération provoquée par une gomme, puisque la lésion initiale est, le plus souvent, une adénite syphilitique des ganglions périœsophagiens, ou péritrachéaux. Une aortite luetique, une phlébite de la veine cave supérieure, une syphilis pulmonaire peuvent également, de proche en proche, venir léser la muqueuse œsophagienne en créant des ulcérations qui, après guérison, provoqueront des cicatrices fibreuses et des rétrécissements.

Lorsque la trachée est envahie par un processus syphilitique, elle contracte avec l'œsophage des adhérences étroites. Les altérations peuvent alors se propager de l'un à l'autre et par ulcération aboutir à une fistule œsophago-trachéale qui peut entraîner la mort par pneumonie, les liquides passant du tube digestif dans la trachée (Krassnig, obs. 51).

Il faut toutefois noter que l'œsophage est rarement lésé si l'on envisage la fréquence des altérations syphilitiques des organes voisins.

3. **Les formes scléro-cicatricielles** qui ne résultent la plupart du temps que de l'évolution du premier processus. La gomme une fois ulcérée, tend à se cicatriser et comme elle est en général accompagnée de manifestations inflammatoires de voisinage, elle provoque la sclérose et la rétraction de la muqueuse. Il y a ainsi formation de brides et de bandes fibreuses qui créent la sténose. Ces épaisissements de la muqueuse sont très varia-

bles, c'est pourquoi les phénomènes de dysphagie sont très divers suivant les cas. Toutefois, dans cette troisième forme, la gomme ne peut pas toujours être mise en cause lorsque l'œsophagite est plus diffuse. Toute la paroi peut être intéressée et transformée en un tissu cicatriciel dense créant par rétraction une sténose annulaire qui aboutit à ces oblitérations complètes, empêchant la plus petite sonde de pénétrer dans l'estomac.

Il ne faut pas toutefois confondre ces sténoses cicatricielles syphilitiques avec celles dues à une inflammation chronique « banale », que Guisez a diagnostiqué à maintes reprises. Ces inflammations se présenteraient sous une forme scléro-cicatricielle, ou une forme hypertrophiante, et les deux processus pourraient aboutir, par épaissement de la paroi ou par rétraction « inodulaire » cicatricielle, à la sténose complète. Dans plusieurs cas, l'examen histologique a été fait et n'a rien montré de probant quant à une altération spécifique ou néoplasique. Guisez voulait rattacher ces phénomènes à la tuberculose inflammatoire, décrite par A. Poncet et ses élèves, et qui se présente comme une tuberculose atténuée, fibreuse d'emblée et ne faisant pas de manifestation spécifique. Guisez pensait que la pathogénie de ces sténoses serait souvent due à un spasme primitif qui conduirait à une œsophagite chronique et sténosante. Le Professeur Antonin Poncet croyait plutôt que le spasme était secondaire et que l'œsophagite dans ces cas serait de nature tuberculeuse, non folliculaire.

Dans une récente communication à l'Académie de Médecine (mai 1930) Guisez, précisant la pathogénie et l'étiologie des spasmes de l'œsophage, montre qu'à part les spasmes des nerveux, les spasmes dits primitifs sont en réalité secondaires à une altération de la muqueuse et même, dans les cas anciens à une sténose organique nécessitant un traitement local.

A côté de ces lésions, on trouve fréquemment des zones blanchâtres de la muqueuse, présentant l'aspect de plaques leucoplasiques, phénomène banal des œsophagites chroniques de toute origine.

Siège. — Les lésions syphilitiques peuvent apparaître à tous les niveaux du canal œsophagien. Elles sont toutefois nettement prédominantes au tiers supérieur. Certains auteurs (Mackenzie, N° 17, Lublinsky, N° 22, Mac-Mahon, N° 53), ont relaté des cas où les altérations s'étaient développées au tiers moyen. Dans cette localisation elles sont généralement situées à la hauteur de la sixième vertèbre dorsale.

Au tiers inférieur, elles sont encore plus rares, mais existent certainement ainsi que quelques observations l'ont démontré (cas N°s 37, 38, 40 et 55). On a même publié un cas où la lésion siégeait au cardia (N° 29).

La plupart des auteurs ont relaté des faits où les lésions étaient uniques, c'est-à-dire que les altérations syphilitiques ne se manifestaient qu'en une seule localisation. Par contre, dans d'autres observations, on a signalé des lésions multiples. Dans un cas (N° 28), un des rétrécissements siégeait à 20 cm. et un autre à 42 cm. de l'arcade dentaire. Dans un autre cas, les deux rétrécissements s'étaient développés, l'un au tiers supérieur, l'autre au tiers inférieur. Un troisième cas (N° 26) relate l'existence de deux rétrécissements au tiers supérieur, distants de 5 cm. Un dernier cas (N° 33) montre un rétrécissement à 23 cm. et un autre à 39 cm. de l'arcade dentaire. Ce sont les seules observations dans lesquelles nous voyons que le même processus s'est développé à des niveaux différents. On peut comparer ces dernières observations aux cas de sténoses multiples syphilitiques de l'intestin grêle. Dans d'autres observations encore on a noté, en même temps que des lésions de l'œsophage, des manifestations syphilitiques en d'autres parties du corps du malade. Ainsi on a signalé (N° 7 et N° 22) la présence d'une sténose et d'un psoriasis de la paume des mains; d'une gomme ulcérée de la langue accompagnant le rétrécissement (N° 23); d'une sténose avec un exanthème généralisé (N° 49); d'une sténose avec une leucoplasie de la face interne des joues (N° 55); d'un rétrécissement avec une kératite interstitielle de l'œil droit, une périostite de l'humérus gauche et une sclérose de la muqueuse buccale (N° 48); d'une sténose avec une cicatrice luétique sur le pharynx (N° 41).

Dans le premier de nos cas personnels il y avait une concomitance de la sténose œsophagienne d'origine spécifique avec une thrombophlébite syphilitique de la veine cave supérieure et dans le deuxième cas avec une pneumonie syphilitique chronique probable.

Début des lésions syphilitiques de l'œsophage. — Comme nous venons de le voir, les altérations syphilitiques de l'œsophage sont parfois accompagnées de lésions des autres organes. Il est très difficile d'affirmer, en s'appuyant sur les observations publiées, si le début s'est réellement fait dans l'œsophage, ou si nous n'avons pas affaire à des lésions secondaires, c'est-à-dire s'étendant des organes voisins au tube digestif, par proximité.

Si nous voulons classer les manifestations syphilitiques de l'œsophage suivant le lieu de leur apparition, nous pouvons envisager les formes suivantes.

1. *Les formes pharyngo-œsophagiennes.*

Dans ce cas il y a propagation des lésions du pharynx à l'œsophage par continuité. Ce processus paraît plus fréquent que les quelques observations relatant la concomitance des deux localisations ne peuvent le faire penser (obs. 14, 16, 19, 20, 25, 27, 29, 36, 41).

2. *Les formes secondaires, par contiguïté.*

Ce sont des processus inflammatoires de voisinage qui, de proche en proche, viennent léser la muqueuse œsophagienne et provoquent des rétrécissements cicatriciels. Dans cette forme nous pouvons placer les observations où les premiers symptômes ont été d'ordre respiratoire et où les phénomènes de dysphagie ne sont apparus que par la suite (obs. 30, 32, 43, 44, 51).

3. *Les formes primitives.*

Dans cette catégorie nous pouvons placer toutes les observations où la dysphagie était le seul symptôme chez des malades ayant une syphilis avérée, ainsi que celles où la lésion fut contrôlée à l'œsophagoscope. D'une façon certaine, nous ne

pouvons désigner comme réellement primitifs que les cas dans lesquels l'autopsie montra que les altérations syphilitiques de l'œsophage n'étaient accompagnées d'aucune autre manifestation dans la même région (obs. 9, 10, 11, 34, 37, 40).

Quant à la *nature histologique* des lésions syphilitiques de l'œsophage, nous résumerons ici les constatations que nous avons exposées en détail dans les observations de nos cas personnels : en deux mots, nous pouvons dire que nous trouvons à la hauteur de l'œsophage les modifications typiques d'une lésion tertiaire, telle qu'elle apparaît dans les autres organes.

Nous verrons que le parenchyme de l'organe est détruit et qu'il n'est en fin de compte presque plus possible de reconnaître la structure particulière de l'œsophage, sinon par quelques restes de la tunique musculaire.

Ce bouleversement ne se fait pas en masse, mais il reste par-ci par-là des îlots de tissu sain ou des éléments constitutifs de la paroi, tels que glandes, musculature lisse ou épithélium parfois. Le tissu préexistant est remplacé par un jeune tissu conjonctif néoformé, par un tissu cicatriciel ou par un tissu fibroscléreux, se présentant comme un tissu à faisceaux collagènes très denses, en général pauvre en noyaux. Il est accompagné d'une infiltration, plus ou moins abondante suivant les places, de cellules plasmatiques, lymphocytes, polynucléaires et grandes cellules rondes, macrophages d'origine histogène, avec forte prédominance des lymphocytes.

Cette infiltration inflammatoire intéresse toutes les couches de la paroi.

On remarque que les différentes couches sont dissociées par ce tissu fibreux lardacé, qui s'insinue même entre les faisceaux de fibres musculaires. Dans ces zones de prolifération, on constate passablement de vaisseaux, artères et veines, auxquels sont attachés de nombreux groupes lymphocytaires. Ces infiltrations lymphocytaires et plasmocytaires accompagnent souvent aussi les filets nerveux.

Les vaisseaux présentent parfois une paroi calcifiée et

l'intima est le siège d'une très active endartérite oblitérante, Le tissu périœsophagien lui-même est plus volumineux que normalement, plus dense, avec, par places, des agglomérations de lymphocytes et les foyers lympho- ou plasmocytaires se propagent jusqu'à ce niveau.

C. SYMPTOMATOLOGIE

Les lésions syphilitiques ne se manifestent que tardivement, c'est-à-dire une fois que la sténose débute. Les symptômes seront donc ceux de toutes les strictures de l'œsophage. Potain a dit que « ce qui est propre aux rétrécissements de l'œsophage d'origine syphilitique, c'est l'absence des caractères des rétrécissements d'autre nature ».

Un phénomène toujours constant et qui la plupart du temps est le seul, c'est la dysphagie. Elle est progressive et se manifeste d'abord pour les solides qui ont de la peine à être avalés et qui peu à peu ne passent plus. La gêne se produit ensuite pour les liquides et peut aboutir à l'impossibilité de toute déglutition. Cette dysphagie est la plupart du temps régulièrement progressive; parfois, cependant, on assiste à des rémissions de plus ou moins longue durée.

Lorsque la sténose s'accompagne de dilatation au-dessus de la stricture, la dysphagie peut être accompagnée de régurgitations alimentaires, mais jamais de véritables vomissements. Le malade a une sensation de poche, de pesanteur rétro-sternale sitôt après avoir mangé, suivie d'expulsion des aliments. Au moment où le malade fait des efforts pour avaler, il se plaint fréquemment de sensations douloureuses. Mais la douleur spontanée ou continue est très rare. On peut même considérer celle-ci comme un élément de diagnostic qui parle contre l'origine syphilitique du rétrécissement.

A mesure que la sténose se rétrécit, l'état général du malade s'aggrave; il perd du poids, s'anémie et, petit à petit, la cachexie s'installe. Si un traitement énergique n'intervient pas et, dans certains cas, malgré ce traitement, l'issue fatale ne peut être évitée.

D. DIAGNOSTIC

Comme l'avait déjà fait remarquer Potain, et vu la rareté de la syphilis de l'œsophage, le diagnostic doit être posé par exclusion. Il faut tout d'abord déterminer si les symptômes relèvent bien du tube digestif et non du pharynx ou d'un organe voisin, puis s'assurer qu'ils sont dus à un rétrécissement. Car la lumière de l'œsophage peut être comprimée et donner lieu à des symptômes de dysphagie dans diverses affections, telles que les diverticules de l'œsophage, les adénites des ganglions périœsophagiens ou médiastinaux, les tumeurs du médiastin, l'anévrisme.

La radioscopie et la radiographie sont d'un grand secours, dans cette recherche du diagnostic. Grâce à la bouillie opaque, on peut déterminer s'il existe un rétrécissement, quelle est sa localisation, sa forme et son degré de perméabilité. Lorsque la certitude d'une sténose est acquise, il faut en rechercher l'origine.

Les trois grandes affections qui peuvent entrer en ligne de compte pour le diagnostic différentiel sont :

1. *Les rétrécissements spasmodiques*, dont la mobilité est le signe distinctif et qui peuvent parfois céder spontanément pendant l'examen radioscopique.
2. *Les rétrécissements cicatriciels*, qui sont dus à une irritation ou à une inflammation. Dans ce cadre rentrent les sténoses provoquées par l'ingestion de liquides caustiques, ou de corps étrangers, par des inflammations chroniques banales, ou par la présence d'un ulcère peptique.
3. *Les rétrécissements cancéreux*, la plupart du temps situés au tiers moyen, derrière la bifurcation de la trachée et dont la dysphagie est presque toujours accompagnée de douleurs. Ils se trouvent plus rarement au tiers supérieur qui est le siège de prédilection des lésions syphilitiques.

L'anamnèse joue ici un rôle important. Associée à l'analyse minutieuse des troubles fonctionnels et à l'exploration physique

des organes, elle permet d'obtenir des renseignements primordiaux.

La réaction de Wassermann est également un précieux auxiliaire, mais elle demande à être utilisée comme toujours d'une façon relative, car la présence d'un carcinome de l'œsophage chez un syphilitique peut donner lieu à une erreur d'interprétation. En effet, un malade peut fort bien être syphilitique et avoir une sténose œsophagienne, sans que celle-ci soit nécessairement l'œuvre du tréponème. Il n'est d'ailleurs pas exclu qu'il existe des relations pathogéniques entre les anciennes lésions syphilitiques et le cancer.

L'œsophagoscopie est venue apporter une aide précieuse pour le diagnostic des affections du tube digestif et principalement pour celui de la syphilis œsophagienne. Elle a permis d'éliminer les rétrécissements spasmodiques et de préciser l'existence d'une sténose organique. Grâce à elle nous pouvons également déterminer l'emplacement de la stricture, reconnaître son aspect, sa consistance. Cette dernière est, dans le rétrécissement syphilitique, dure, ferme, scléreuse, bien différente de la sténose cancéreuse.

Actuellement, toute lésion du tube digestif doit avoir été contrôlée par l'œsophagoscopie. Outre la faculté qu'elle nous donne de voir ce qui se passe, elle nous offre l'occasion, dans certains cas, de pratiquer une *biopsie* qui confirmera ou infirmera le diagnostic.

E. PRONOSTIC.

Le pronostic dépend, avant tout, de l'état de la lésion œsophagienne et, puisque nous avons affaire le plus souvent à un rétrécissement fibreux, de sa perméabilité et de la possibilité qu'il nous reste de le dilater. Bien que l'action du traitement antisypilitique sur la lésion ne soit pas négligeable, la plus grande partie du succès revient à la dilatation.

En corrélation avec l'état anatomique de la lésion, il faut considérer l'état du malade, car plus le rétrécissement est serré, plus le malade devient cachectique. Lorsque l'état local est

accompagné d'un état général grave, il y a peu de chances pour que le traitement donne un résultat appréciable.

Nous ne pourrons donc envisager une guérison que si le degré de résistance du malade n'est pas trop diminué et si le rétrécissement est encore dilatable.

Notons qu'un de nos malades a succombé à une amyloïdose généralisée.

F. TRAITEMENT.

Le traitement est celui de tout processus luétique. Il a évolué parallèlement avec celui de la syphilis générale. Depuis les premières observations publiées nous relevons l'emploi des frictions mercurielles, de l'iodure de potassium, de l'iodure associé au mercure, du salvarsan, associé ou non au mercure.

Depuis quelques années, il semble s'être précisé et nous pouvons dire qu'actuellement il se compose de deux éléments :

1. *Le traitement antisypilitique*, sous la forme qui paraît la mieux adaptée aux circonstances ;
2. *La dilatation progressive* par les sondes ou les dilatateurs métalliques.

Ce traitement mixte apporte de très bons résultats et dans les diverses observations où les malades ont été traités de cette façon, nous relevons une amélioration notable, ou la disparition de tous les symptômes.

CONCLUSIONS

1. — Sur les cinquante-sept cas de syphilis œsophagienne rapportés dans la littérature, y compris nos deux observations, il y a lieu de considérer comme authentiques ceux qui ont été vérifiés à l'autopsie (11 cas), ou ceux qui, reconnus à l'œsophagoscope, ont été guéris par un traitement spécifique (15 cas). On peut en outre admettre comme probable l'exactitude du diagnostic émis par les différents auteurs dans les cas où l'efficacité du traitement antisypilitique vint confirmer l'hypothèse d'une syphilis de l'œsophage (14 cas). La réaction de Wassermann positive décèle une infection spécifique, mais, par elle seule, ne garantit pas la nature luétique de la lésion œsophagienne.

Il s'agit à peu près toujours d'une manifestation du stade tertiaire.

2. — *La base anatomique* de l'œsophagite syphilitique se présente sous trois formes différentes:

- a) La gomme sous-muqueuse, passant à l'ulcération après nécrose du syphilome;
- b) La propagation d'une affection syphilitique d'un organe voisin (adénite, aortite, phlébite, pneumonie spécifiques), avec extension à l'œsophage, ou perforation secondaire dans son canal;
- c) L'inflammation chronique d'emblée dans l'œsophage, plus diffuse, avec sclérose de l'organe entier et accompagnée d'ulcérations superficielles.

Ces trois formes peuvent se terminer par une sténose.

Le *siège* de prédilection est le tiers supérieur de l'œsophage.

On peut distinguer: *les formes primitives* (nées dans l'œsophage même), qui sont plutôt rares; *les formes pharyngo-œsophagiennes*, par continuité, plus fréquentes; *les formes secondaires*, par contiguïté, où la lésion débute dans un organe voisin, qui sont les plus fréquentes, mais souvent méconnues.

Nous donnons pour la première fois une *description microscopique* détaillée de deux cas d'œsophagite syphilitique. Nous y constatons, en résumé, que l'inflammation chronique traverse toute la paroi de l'œsophage et qu'elle détruit le parenchyme des diverses tuniques. La paroi elle-même présente une forte tendance à la sclérose. Les foyers à lympho- et plasmocytes, qui contiennent des macrophages, se propagent dans les zones de la péricesophagite fibreuse et accompagnent principalement les vaisseaux. Ceux-ci présentent souvent une prolifération de l'intima.

3.— Dans la *symptomatologie* de l'affection, le phénomène essentiel est la dysphagie progressive. La douleur spontanée est rare; le sentiment de pesanteur rétrosternale peut se montrer après les repas; les régurgitations alimentaires sont fréquentes; les vomissements véritables manquent. La sténose progressive aboutit à l'asthénie et à la cachexie.

4. Le *diagnostic* se fait dans la règle par exclusion des autres maladies qui présentent comme symptômes habituels la dysphagie et la sténose progressive (diverticules, tumeurs du médiastin, anévrismes, rétrécissements spasmodiques, carcinome de l'œsophage). La réaction de Wassermann, l'œsophagoscopie, la biopsie viendront consolider le diagnostic.

5. — Le *pronostic* dépend de la précocité du diagnostic, de l'état du malade et de la possibilité de dilatation du canal œsophagien. Les malades peuvent mourir d'amyloïdose (notre cas 2).

6. — Le *traitement* consiste dans la prescription des divers médicaments antisypilitiques, associés à la dilatation progressive par les sondes en gomme ou les mandrins métalliques.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL. — *Lancet*, 1^{er} sept. 1928, p. 441.
- ASCHOFF. — *Lehrbuch der path. Anat.*, 1911.
- ASTRUC. — *De morbis veneris*, Paris 1786.
- BARDELEBEN. — *Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre*, T. III, p. 543.
- BENSAUDE et RIVET. — In *Nouv. traité de méd.* (WIDAL, Roger et TEISSIER)
T. I.
- BERGER. — *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, 1896, p. 502.
- BERTIER. — *Thèse de Paris*, 1908.
- BILLARD. — *Traité des mal. des enfants nouveau-nés*, 1833, p. 307.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — *Lehrbuch der pathol. Anat.*, T. II, 1883, p. 518.
- BOSCH. — *Trans. K. Verein Aerzte*, Budapest, 1912.
- BRYANT. — *Lancet*, 7 juillet 1877.
- CARMICHAËL. — *Essay on venereal disease*, 1814.
- CLAPTON. — *St. Thomas Hospital Report*, 1871, p. 177.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathol.*, T. IV, Paris.
- FACKELDEY. — *Internat. Zentralblatt f. Laryngol. Rhinol.*, 1904, p. 571.
- FAVRE, René. — *Sur l'oblitération primitive ou essentielle de la veine cave supérieure* (quatre observations personnelles), Thèse Genève, 1918.
- FISCHER. — In *Handbuch der spez. pathol. Anat. und Histol. de Henke et Lubarsch*, 1928, T. IV (1), p. 121.
- FOLLIN. — *Des rétrécissements de l'œsophage*, Paris, 1853.
- FOLLIN. — *Traité élémentaire de pathol. ext.*, Paris, 1861, T. I, p. 696.
- GANGOLPHE. — In *Traité de chir. de Le Dentu et Delbet*, T. VI.

- GASTOU. — In *Traité de la Syphilis de Fournier*, 1906, T. II, p. 465.
- GAUCHER. — *Précis de syphiligraphie*, Paris.
- GILLEPSIE. — *Boston Med. Journal*, 1870.
- GODON. — *Pacific Med. and Surg. Journal*, 1875, p. 449.
- GOTTSTEIN. — *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chirur.*, 1900, T. VI, p. 560.
- GOTTSTEIN. — *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chir.*, 1901, T. VIII, p. 57 et 511.
- GUISEZ et ABRAND. — *Progrès médical*, mars 1910, p. 131.
- GUISEZ. — *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 2 juin 1911.
- GUISEZ. — *Bulletin d'oto-rhino-laryngol.*, 1^{er} janv. 1911.
- GUISEZ. — *Traité des mal. de l'œsophage*, p. 158, Paris.
- GUISEZ. — *Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage*, p. 60 et 177, Paris.
- v. HACKER. — *Handbuch der praktisch. Chirur.*, 1903, T. I, p. 1022.
- v. HALLER. — *Opuscula pathologica*, Göttingen, 1768.
- HALLOPEAU et FOUQUET. — *Traité de la syphilis*, Paris.
- HARDAWAY. — *Missouri Clin. Rec.*, 1875.
- HAUSMANN. — *Kongresszentralblatt*, 1913, T. IV.
- HERMANN. — *Thèse de Paris*, 1890.
- HERXHEIMER. — In *Lubarsch-Ostertags Ergebn.*, T. XI (1), p. 268.
- HUNTER. — *Works*, T. II, p. 423.
- JOHNSTON. — *Revue hebdom. de laryngol.*, 1909, N° 42.
- JULLIEN, Louis. — *Traité prat. des mal. vénér.*, Paris, 1886.
- JUST. — *Münchener med. Wochenschr.*, 1906, p. 2225.
- JUSTMANN. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1913, p. 840.
- KAHLER. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1909.
- KEMPE. — *British Med. Journal*, 1890, p. 1480.
- KÖNIG. — In *Handbuch der allg. u. spez. Chirurg. de Billroth*, T. III, p. 17.
- KOLB. — *Wiener Med. Wochenschr.*, 1875, p. 210.
- KRASSNIG. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1920, p. 130.
- KRAUS. — *Erkrankungen der Mundh. u. Speiseröhre*, Vienne, 1897.

- LANCEREAUX. — *Traité histol. et pathol. de la syphilis*, p. 307, Paris.
- LANGSTON-PARKER. — *Lancet*, 1872, p. 292.
- LIEUTAUD. — *Historia anat. med.*, T. II, Liv. 4, obs. 105.
- LUBLINSKY. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1883, p. 499 et 515.
- MAC-MAHON. — *Surg. gynecol. and obstetr.*, août 1923, p. 141.
- MAURIAC. — *Syph. tert. et syph. hérédit.*, Paris, 1890.
- MORELL-MACKENZIE. — *Lancet*, 30 mai 1874.
- MOTT. — *A system of syphilis*, T. IV, p. 92.
- MRACEK. — *Verhandl. der deutsch. dermat. Gesellschaft*, 1895-96, p. 585.
- MYERSON. — *Med. Clin. N. America*, janv. 1927, p. 919.
- NEUMANN. — *Beitr. zur Dermat. und Syphil.*, Berlin, 1896.
- NEUMANN. — In *Nothnagels spez. Pathol. u. Ther.*, T. XXIII, p. 389.
- ORTH. — *Handbuch der pathol. Anat.*, 1891.
- PAL. — In *Handbuch der Geschlechtskrankh.*, T. III, Fasc. XVI.
- PALETTA. — *Exercitationes pathologicae*, 1820.
- PICARD. — *Thèse de Lyon*, 1897.
- POTAIN. — *Semaine médic.*, 29 juin 1887.
- ROBERT. — *Nouv. Traité des mal. vénér.*, Marseille, 1881.
- RUYSCH. — *Nov. med. anatom. chir.*, 1717, T. I, art. 10.
- SARGNON et DUPASQUIER. — *Journ. de méd. de Lyon*, 1924.
- SAUNDBY. — *British Med. Journal*, 31 janv. 1914, p. 214.
- SCHMIEGELOW. — *Monatsschr. für Ohren u. Halskrankh.*, 1913, p. 1194.
- SCHMILINSKY. — *Münchener med. Wochenschr.*, 1914, p. 1476.
- V. SCHRÖETTER. — *Klinik der Bronchoskopie*, Jena 1906, p. 266.
- SINCLAIR. — *Extr. Rec. Boston Soc. med. Improve*, 1876.
- STARCK. — *Lehrbuch der Oesophagoskopie*, Würzburg, 1914, p. 172.
- STEFFEN. — *Jahrbuch der Kinderheilkunde*, T. II.
- STRAUSS. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1920, p. 1172.
- STRÜMPPELL. — *Lehrb. der spez. Pathol. u. Ther.*, 1912, T. I, p. 518.
- V. STUBENRAUCH. — *Münch. mediz. Wochenschr.*, 1901, p. 240.
- TAMERL. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1904, N° 29.

- V. TANNENHAIN. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1897, p. 637.
- THOREL. — In *Lubarsch-Ostertags Ergebn.*, T. V, p. 136.
- TURNER. — *Dissertation on venereal disease*, 1732, T. I.
- VIRCHOW. — *Virchows Archiv für pathol. Anat.*, 1858, T. XV, p. 272.
- VIRCHOW. — *Die krankhaft. Geschwülste*, T. II, p. 445.
- WEINLECHNER. — *Wiener med. Wochenschr.*, 1880, p. 58.
- WESLEY BAILEY. — *The med. News*, 1898, p. 367.
- WESSELY. — *Denker u. Kahler Handb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde*, 1929, T. IX, p. 166.
- WEST. — *Dublin Quarterly Journal*, 1860, p. 29.
- WEST. — *Lancet*, 1872, p. 291.
- WILE. — *Americ. Journ. of the medic. Sciences*, août 1914, p. 180.
- WILKS. — *Pathol. Anat.*, 1863, p. 258.
-

